

Année 1927

THÈSE

N°

300

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PRÉSENTÉE PAR

Démètre ARCHIGÈNE

*Diplômé de l'Institut de Criminologie, Sections de Médecine légale,
Psychiatrie et Police scientifique,
Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale et de Médecine Sanitaire Maritime,
Membre de la Société de Médecine et Hygiène tropicales,
Diplômé d'Electrocardiographie, Hématologie et Bactériologie
Né à Smyrne, le 9 Mars 1900*

Travail des Services de M. le Professeur Antonin CLERC
et de M. le Docteur Charles LAUBRY

Évolution et Pronostic de la Dissociation auriculo-ventriculaire chez les Sujets jeunes

Président : M. le Professeur F. BEZANÇON

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1927

T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Année 1927

THÈSE

N^o

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PRÉSENTÉE PAR

Démètre ARCHIGÈNE

Diplômé de l'Institut de Criminologie, Sections de Médecine légale,

Psychiatrie et Police scientifique,

Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale et de Médecine Sanitaire Maritime,

Membre de la Société de Médecine et Hygiène tropicales,

Diplômé d'Electrocardiographie, Hématologie et Bactériologie

Né à Smyrne, le 9 Mars 1900

Travail des Services de M. le Professeur Antonin CLERC
et de M. le Docteur Charles LAUBRY

Évolution et Pronostic de la Dissociation auriculo-ventriculaire chez les Sujets jeunes

Président : M. le Professeur F. BEZANÇON

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1927

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen

I. — Professeurs

Anatomie
 Anatomie médico-chirurgicale
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie organique et chimie générale
 Bactériologie
 Parasitologie et Histoire naturelle médicale
 Pathologie et Thérapeutique générales
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique

Professeur sans chaire

M. ROGER

MM.

NICOLAS
 CUNEO
 ROGER
 STROHL
 DESGREZ
 LEMIERRE
 BRUMPT
 MARCEL LABBE
 SICARD
 LECENE
 ROUSSY
 PRENANT
 TIFFENEAU
 CARNOT
 Léon BERNARD
 BALHAZARD
 MENÉTRIER
 RATHERY
 N...
 BEZANÇON
 ACHARD
 WIDAL
 MARFAN
 NOBECOURT
 H. CLAUDE
 JEANSELME
 GUILLAIN
 TEISSIER
 DELBET
 HARTMANN
 LEJARS
 GOSSET
 TERRIEN
 LEGUEU
 COUVELAIRE
 BRINDEAU
 JEANNIN
 J.-L. FAURE
 OMBREDANNE
 VAQUEZ
 SEBILÉAU
 DUVAL
 SERGENT
 ROUVIERE
 BRANCA

II. — Agrégés en exercice

MM.

ABRAMI Pathologie médicale.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BASSET Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIERE Chimie biologique.
 BROQU Pathologie chirurgicale.
 BRULE Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAMPY Histologie.

MM.

CHIRAY Pathologie médicale
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRE Hygiène.
 I. DE JONG Anatomie pathologique.
 DOGNON Physique.
 DONZELO Pathologie médical.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER Pathologie médicale.
 GARNIER Pathologie expérimentale.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.

MM.

HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER.	Urologie.
HOVELACQUE.	Anatomie.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOYEUX.....	Parasitologie.
LABBÉ HENRI..	Chimie biologique.
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale
LEMAITRE....	Oto-rhino-laryngologie.
LEVY-SOLAL..	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
METZGER.....	Obstétrique.

MM.

MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT....	Bactériologie.
QUENU.....	Pathologie chirurgicale.
RICHET, Fils..	Physiologie.
ZEZARY.....	Dermatologie et syphi- lographie.
VALLERY-RADOI'	
(Pasteur).....	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VELTER.....	Ophthalmologie.
VERNE.....	Histologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

GOUGEROT....	Pathologie médicale.
GUENIOT.....	Obstétrique.

MM.

RETTERER....	Histologie.
TANON.....	Pathologie médicale.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique à titre permanent

MM.

ALGLAVE.....	Clinique chirurgicale.
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LE LORIER....	Clinique obstétricale.
LEREBoullet.	Clinique médicale in- fantile.

MM.

LERI.....	Clinique médicale.
LOEPER.....	Clinique médicale.
MOCQUOT....	Clinique chirurgicale.
PROUST.....	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ....	Clinique chirurgicale.
VILLARET....	Clinique médicale.

V. — Chargés de cours

MM. MAUCLAIRE, agrégé.....	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	
CHAILLEY-BERT.....	
LEDoux-LEBARD.....	
	Stomatologie.
	Education physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152002_0060

A LA MEMOIRE DE MON PÈRE

JEAN P. ARCHIGÈNE

*Professeur à l'Ecole Evangélique de Smyrne
Auteur de plusieurs ouvrages didactiques, pédagogiques,
historiques et esthétiques*

A MA MÈRE

ANASTASIE PÉZODROMO-ARCHIGÈNE

Exemple de Vraie Mère

A MES BEAUX-FRÈRES

JOSEPH FAZIOLI et GERRY AGIANDRITI

A SON EXCELLENCE

MONSIEUR ÉMANUEL BÉNACHI

Ancien Maire d'Athènes, Ancien Ministre.

A MONSIEUR ANDRES DHONAU

*Fondateur des Grands Etablissements de Cure Naturiste
d'après le Système du PASTEUR FELKE à Sobernheim*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

*Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine*

qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider
notre thèse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ANTONIN CLERC

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin à l'Hôpital Lariboisière*

Il nous a donné le sujet de cette thèse et nous a
guidé de ses conseils. Nous le remercions d'avoir
mis sa science et son expérience à notre disposi-
tion. Qu'il trouve ici l'expression bien sincère
de notre profonde gratitude.

A MM.

MON MAITRE, LE DOCTEUR CHARLES LAUBRY,
Médecin de l'Hôpital Broussais

LE PROFESSEUR FREDERICK PRICE, de Londres,
LE PROFESSEUR JUAN BRAVOYFRIAS, de Madrid,
LE DOCTEUR T. WHIPHAM, d'Exeter,
et A LA SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE DE LONDRES.

Qui ont eu la bienveillance de nous aider dans
notre thèse. Qu'ils trouvent ici l'expression de
notre gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MES MAITRES DES INSTITUTS :

Institut de Criminologie

Institut de Médecine Coloniale

A LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET HYGIÈNE TROPICALES

A MESSIEURS LES PROFESSEURS DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE D'ATHÈNES

CHAPITRE I

INTRODUCTION et HISTORIQUE

En raison des nombreux travaux parus dans ces dernières années, il pouvait sembler oiseux de vouloir apporter une nouvelle contribution à l'étude des bradycardies, si certains faits mieux connus aujourd'hui ne méritaient d'être mis particulièrement en relief. Nous faisons allusion ici aux bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire observées chez les jeunes sujets et souvent d'origine congénitale, et c'est à l'étude de leurs manifestations cliniques et surtout à leur pronostic que nous nous attacherons principalement.

Mais dès maintenant, nous voulons ici remercier M. le Professeur agrégé Antonin CLERC, médecin de l'hôpital Lariboisière, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, qui nous a aidé de ses conseils, et a bien voulu nous communiquer quelques observations encore inédites ; qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre très respectueuse gratitude,

*
* *

Depuis longtemps, les bradycardies congénitales sont connues, et tous les auteurs rapportent les cas de HALLER, POTAIN, BLONDEAU, VIGOUROUX, TRIPIER, concernant certains individus, ayant présenté dès leur jeune âge un ralentissement marqué des battements cardiaques et des pulsations artérielles. Cependant, ces observations n'ont pas été accompagnées d'autopsies, et surtout n'ont pas été étudiées avec le secours de l'inscription graphique. Aussi doit-on faire toutes réserves sur leur caractère exact et surtout sur leur nature ; car on ne peut décider s'il s'agissait de bradycardies totales ou par dissociation auriculo-ventriculaire.

Dans ces vingt dernières années, au contraire, des observations plus nombreuses et plus précises, la plupart complétées par un examen électrocardiographique, sont venues apporter une contribution importante au problème qui nous intéresse.

Mais encore une fois, ce que nous voulons surtout envisager ici, c'est l'évolution et le pronostic de ces bradycardies, supposées, congénitale par dissociation auriculo-ventriculaire, cette étude nous semblant mériter d'être reprise. En effet, il ne ressort pas de la lecture des traités classiques ni des publications récentes, que le pronostic de ces bradyardies, constatées chez des sujets jeunes, soit différent de celui des bradycardies par dissociation survenant, comme c'est le cas le plus fréquent, chez des sujets de 50 à 60 ans ; pourtant, une telle différence existe

et c'est sur ce point que nous nous réservons d'insister particulièrement.

*
* *

Les bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire, dite congénitale, sont très rares, et nous n'avons pu en retrouver dans la littérature qu'une trentaine d'observations à peu près démonstratives. C'est dire combien ce type est rare par lui-même, à plus forte raison quand on le compare au pouls lent permanent survenant chez les sujets âgés.

Cette rareté trouve une autre cause dans le fait que, bien souvent peut-être, ces bradycardies risquent de passer inaperçues, soit définitivement, soit au moins pendant une longue durée de leur évolution, en raison de l'absence habituelle, de manifestations nerveuses importantes, car ce sont celles-ci qui, réalisant le syndrome d'Adams-Stokes, en maintes circonstances attirent l'attention sur le cœur et l'appareil circulatoire, et c'est à l'occasion d'un ictus, d'une crise syncopale, d'une crise épileptiforme, qu'est découvert un pouls lent permanent, qui pouvait être depuis longtemps méconnu.

Or, nous verrons à la lecture de nos observations relatives plus loin, que les dites manifestations nerveuses manquent très souvent, ou que, si elles existent, elles demeurent très atténuées, consistant alors en quelques vertiges ou quelques étourdissements. Et le plus souvent, c'est au hasard d'un examen médical complet, c'est à l'occasion d'une affection intercurrente qu'est remarquée la lenteur

inusitée du pouls. D'autres fois encore, c'est le malade lui-même qui aura pu constater l'anomalie du rythme.

Les constatations précédentes expliquent les caractères spéciaux du pronostic : relativement bénin en absence de vertiges, d'ictus, de crises syncopales ou épileptiformes, celui-ci s'aggrave considérablement, en effet, lorsqu'est réalisé le syndrome d'Adam-Stokes. Aussi, les bradycardies congénitales par dissociation, qui, dans la règle, ne s'accompagnent pas de troubles nerveux intenses, ont elles une évolution relativement favorable, et c'est ce que nous nous efforcerons de démontrer au cours de ce travail.

Ces bradycardies existent le plus souvent à l'état isolé ; aussi LIAN a-t-il pu écrire : « le type clinique, que revêt le plus souvent la bradycardie congénitale par dissociation, est celui dit du *pouls lent permanent solitaire*, c'est-à-dire que jamais la bradycardie ne s'accompagne, à un moment quelconque de son évolution, des accidents nerveux du syndrome de Stokes-Adams. » (1)

Dans son traité des Arythmies, CLERC exprime la même idée quand il écrit que ces bradycardies sont des Formes solitaires où, « malgré un ralentissement notable des battements, aucun signe d'intolérance grave ne se manifeste, du moins pendant longtemps. Chez les sujets peu âgés, la dissociation complète semble, d'une façon générale, être mieux supportée que chez ceux ayant dépassé la cinquantaine et dont, pour des causes multiples, le cœur, les artères ou même les reins sont altérés. Peut-être

(1) LIAN. — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 7 juin 1912, p. 807.

y aurait-il lieu d'opposer aux autres ces formes relativement juvéniles. » (1)

Ainsi l'absence d'accidents nerveux, la comptabilité de la bradycardie avec une vie active, ou avec des efforts physiques souvent intenses même, l'évolution normale d'une grossesse, comme nous le verrons dans une observation de MM. JEANNIN et CLERC, sont autant d'arguments en faveur de cette malformation bénigne dans la majorité des cas. La lecture des observations anciennes confirme cette manière de voir, puisque pendant longtemps, on a englobé des cas de bradycardies congénitales par dissociation auriculo-ventriculaire sous le nom de « pouls lent permanent physiologique », terme qui prouve combien ces cas étaient considérés comme dépourvus de toute gravité. Bien souvent d'ailleurs, chez de tels sujets, la mort est le fait d'une complication intercurrente, sans que la lésion ne se soit manifestée d'une façon quelconque. C'est cette opinion que résumant clairement les lignes suivantes, extraites d'une communication récente de MM. JEANNIN et CLERC : « C'est un fait déjà souligné par les auteurs, que dans le jeune âge, à condition que toute autre malformation cardiaque fasse défaut, la dissociation auriculo-ventriculaire représente une gêne plutôt qu'une infirmité progressive, et se complique beaucoup plus rarement que chez l'adulte d'accidents graves réalisant le syndrome de Stokes-Adams ». (2)

(1) CLERC. — *Les Arythuries en clinique*. Masson, édit., Paris 1925, page 188.

(2) JEANNIN et A. CLERC. — Dissociation auriculo-ventriculaire et

Ainsi, ces auteurs font une restriction en ce qui concerne les cas où la bradycardie accompagne une malformation cardiaque évidente, communication interventriculaire le plus souvent. Et en effet, on peut admettre alors que le pronostic est subordonné à la dite malformation, la bradycardie passant au second plan.

Tel n'est pas toujours le cas cependant, et le plus grand nombre des malades considérés présentait, au contraire, un pouls lent permanent solitaire, sans malformation cardiaque cliniquement appréciable.

Quoiqu'il en soit, nous avons suffisamment insisté sur le point de vue où nous nous plaçons pour pouvoir, maintenant, aborder avec fruit l'étude des observations que nous avons pu recueillir.

Parmi ces observations, un certain nombre ont déjà fait l'objet de travaux d'ensemble. C'est ainsi que M. JUIF, en 1912, en étudiant dans sa thèse les pouls lents d'origine congénitale, qu'il s'agisse de bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire ou de bradycardies totales, a réuni 13 observations de bradycardies par dissociation déjà publiées, et arrive à cette conclusion que celles-ci sont les plus fréquentes (les 2/3 environ), et que parmi elles, les pouls lents permanents congénitaux solitaires sont probablement les plus nombreux, passant le plus souvent inaperçus à la naissance, n'étant notés que dans la première ou seconde enfance,

Le pronostic en serait bon lorsqu'il n'y a pas d'accident nerveux concomitants.

En 1920, EYSTER et MIDDLETON ont pu rassembler 21 cas de dissociations acquise et congénitale chez des sujets jeunes.

En 1921, WHITE, EUSTIS et KERR établissent une statistique analogue à la précédente, portant sur 11 cas de dissociation congénitale.

En 1923, WHITE et VIKO, à l'occasion d'une statistique générale portant sur 3.213 électro-cardiogrammes divers, donnent incidemment des chiffres intéressants, concernant le sujet qui nous occupe.

En 1924 enfin, WILLIUS, de Baltimore, étudie encore l'étiologie, les formes cliniques et le pronostic de la dissociation auriculo-ventriculaire chez 37 sujets d'âge différent.

Mais c'est surtout l'étude statistique de P. MEYER, de Strasbourg, qui pour nous est la plus importante. Cet auteur réunit 16 cas de bradycardie congénitale par dissociation auriculo-ventriculaire, et montre ainsi combien l'évolution est le plus souvent favorable, et combien sont rares les manifestations nerveuses associées.

De l'étude des observations que nous avons pu recueillir, nous essaierons de dégager quelques notions générales sur l'évolution et le pronostic du pouls lent congénital, notions venant confirmer celles qui se dégagent du travail d'ensemble de P. MEYER.

CHAPITRE II

CLASSIFICATION DES FAITS

En recherchant dans la littérature médicale les observations se rapportant à des bradycardies congénitales avec dissociation, on s'aperçoit vite que les documents sur lesquels on peut tabler ne remontent guère au-delà d'une vingtaine d'années. Sans doute, ce n'est qu'assez récemment que l'attention des auteurs a été attirée sur ces cas, et bien des faits de cet ordre ont pu passer inaperçus, puisque le ralentissement excessif des pulsations n'est pas toujours constaté, les chiffres de 50 à 60 pulsations n'étant pas rares. Mais surtout ce n'est que depuis l'usage courant de la méthode électrocardiographique que les faits ont pu être classés d'une façon rigoureuse. En raison même de l'absence fréquente de troubles nerveux, déjà signalée, on semblait considérer autrefois avec HALLER, CORVISART, VIGOUROUX, POTAIN, RENDU, André. PETIT, etc..., comme « *physiologiques* » toutes les bradycardies ne s'accompagnant pas d'accidents. Toutes les bradycardies congénitales solitaires risquent

(1) PETIT. — *Traité de Méd.* Bouchard et Brissaud, T. VIII, p. 406.

d'être ainsi confondues dans cette catégorie. A côté de ces pouls lents dits physiologiques, on décrivait alors des pouls lents « *pathologiques* », c'est-à-dire les cas où, aux troubles cardiaques se surajoutaient des manifestations nerveuses caractéristiques.

La pratique systématique des divers procédés d'inscription, et surtout de l'électrocardiographie est, nous le répétons, venue bouleverser les connaissances antérieures, et à une classification clinique a succédé une classification anatomo-physiologique qui rend mieux compte de la réalité des faits. Sans doute, un faible nombre de bradycardies congénitales s'accompagnent, soit précocement, soit plus tardivement, d'accidents nerveux, tout à fait comparables à ceux que l'on observe au cours du syndrome de Stokes-Adams survenant chez des sujets âgés. Mais dans le cas contraire (et c'est plus fréquent), on comprend combien l'examen électrocardiographique devient nécessaire pour différencier les bradycardies congénitales *totales*, des bradycardies congénitales *par dissociation* auriculo-ventriculaire, surtout dans les cas où cette dissociation ne s'accompagne pas d'un ralentissement peu marqué des battements. On a pu constater ainsi que les premières sont bien plus rares que les secondes.

On voit de plus combien serait précaire une classification des pouls lents basée sur la présence ou l'absence de troubles nerveux : car, comme l'a fort bien exprimé LIAN, « la présence ou l'absence d'accidents nerveux ne peut être le point de départ d'une division en deux grands groupes des pouls lents, permanents. La base de la classification doit être pathogénique. Et l'existence ou non

d'accidents nerveux interviendra judicieusement pour faire distinguer des formes évolutives dans chacune des grandes variétés de bradycardies (1) ».

Nous n'envisagerons évidemment ici que le pouls lent du à une dissociation auriculo-ventriculaire. Mais nous séparerons les cas où la dissociation est pure, de ceux où elle accompagne une malformation cardiaque. Il semble en effet que les auteurs aient été surtout frappés par l'existence d'une malformation cardiaque congénitale surajoutée.

Cependant, parmi les observations que nous avons pu recueillir, la plus grande partie concernent au contraire des faits où aucune tare de ce genre n'était cliniquement appréciable.

On comprend que, par définition, le pronostic soit différent dans les 2 cas ; car s'il y a malformation cardiaque surajoutée, l'avenir dépend autant de l'insuffisance cardiaque consécutive, que du pouls lent, lequel n'est presque, parfois, qu'un épiphénomène.

Dans le cas contraire, le trouble du rythme domine la scène clinique, d'où l'intérêt primordial de ces cas purs.

Nous envisagerons donc successivement ces deux catégories de faits, puis nous discuterons la symptomatologie générale ; enfin nous terminerons cette étude par l'étude du pronostic, sur lequel nous insisterons spécialement.

(1) LIAN. — *Loc. cit.*

OBSERVATIONS

1^{er} GROUPE : BRADYCARDIES SUPPOSEES CONGENTALES PAR DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE, SANS MALFORMATIONS CARDIAQUES CONCOMITANTES.

Les observations ont été classées par ordre chronologique, les unes relevées dans la littérature médicale, les autres dues à l'obligeance de notre Maître, le Professeur agrégé A. CLERC.

OBSERVATION I

P^a LOUIS MORQUIO. — *Sur une maladie infantile et familiale caractérisée par des modifications permanentes du pouls, des attaques syncopales et épileptiformes et la mort subite.* (Archives de Méd. des Enfants, n° 8, Août 1901.)

FLORENT et LAURENT X, âgés de 8 et 5 ans, sont amenés à l'hôpital par leur père parce que, comme trois de leurs frères déjà, morts pour la même cause, ils ont des attaques qui leur viennent brusquement : ils tombent par terre, généralement, avec perte de connaissance, à toute heure du jour, rarement la nuit, et sous l'influence la plus insignifiante.

Le père a 42 ans, la mère 41, et n'ont jamais été malades. Il n'y a pas de consanguinité. Rien de remarquable

dans leurs antécédents héréditaires. Ils travaillent aux champs et ont eu huit enfants.

L'aîné, 17 ans, n'a jamais eu de maladie.

Le second mourut subitement à 10 ans.

Le cinquième, une fille, n'eut pas d'attaques et mourut à 6 ans de fièvre typhoïde.

Les sixième et septième sont Florent et Laurent.

Le huitième a deux ans et est bien portant.

Chez tous, les attaques se sont présentées à l'âge de 4 ans, se manifestant dans la même forme et avec les mêmes caractères que chez Florent et Laurent.

Antécédents personnels. — FLORENT, 8 ans, né à terme, par accouchement normal, allaité par la mère jusqu'à un an. A ce moment, eczéma de la face et plaques sur le corps qui durent jusqu'à sept ans. Dentition normale. Premier pas à onze mois. Pas d'autre maladie.

Depuis l'âge de 4 ans, il se produit beaucoup d'attaques, survenant à intervalles variables, arrivant jusqu'à cinq en un seul jour, durant chacune un quart d'heure et même une heure. D'autre fois, il se passe jusqu'à un mois et plus sans qu'il s'en produise. Elles sont généralement occasionnées par une émotion. Tantôt, l'enfant tombe comme mort, mou, pâle, sans connaissance ; — tantôt il devient raide et s'agite, perd ou non connaissance, reste endormi un moment et se réveille après en se plaignant de douleurs de tête.

LAURENT, 5 ans, né à terme, allaité comme Florent. Premier pas à un an, dentition normale, aucune maladie antérieure. Première attaque à 4 ans, suivie de plusieurs autres.

Actuellement, malades bien constitués, crâne aplati postérieurement, sans aucune difformité. La voûte palatine est ogivale, les dents sont bien implantées. Le caractère est apathique, réservé, méfiant.

A l'examen, on ne constate pas de voussure de la région précordiale, la pointe bat dans le quatrième espace, sous le mamelon. L'auscultation montre de l'arythmie et de la lenteur des bruits du cœur. On ne constate pas de souffles

organiques. A la base seulement, au foyer pulmonaire, on constate un petit souffle mésosystolique, évidemment extracardiaque, et même à ce foyer, un dédoublement physiologique du second bruit. Le pouls est aussi ralenti, inégal, irrégulier.

Cet état morbide, un peu plus accentué chez Florent que chez Laurent, se caractérise donc par des attaques syncopales et épileptiformes et par une altération du rythme cardiaque. Les attaques syncopales sont précédées d'un malaise, d'une sensation de vide, de vertiges, puis le malade tombe sans connaissance. Il présente alors un aspect cadavérique, les extrémités sont froides, le pouls est petit, lent, à 60. Cette attaque dure quelques minutes, parfois moins, consistant quelquefois en un simple étourdissement ou simple vertige, sans chute.

Après les attaques syncopales des premiers temps, apparaurent des attaques épileptiformes. Sans cri initial, après une légère aura sensitive, une sensation de vide, l'enfant tombe brusquement à terre. A une phase tonique succède une phase clonique. La figure est pâle et se congestionne ensuite, allant jusqu'à la cyanose, s'accompagnant d'écume autour de la bouche et de morsure de la langue. La phase comateuse s'accompagne de miction involontaire.

Ces crises surviennent sans cause, ou à l'occasion d'une émotion, même minime. Elles apparaissent à intervalles variables, de un jour à un mois. Le pouls oscille toujours entre 50 et 60.

Florent ayant contracté la grippe, mourut au cours d'une attaque.

L'autopsie ne révéla rien d'anormal au point de vue cardiaque : pas de lésions orificielles, pas d'anomalies. Seul le thymus était très volumineux.

OBSERVATION II

L.-C. JACQUIER. — *Contribution à l'étude du pouls lent permanent*. (Thèse de Paris, 1905.)

Voici le résumé de cette observation :

M. J., soixante dix huit ans, avocat, soigné depuis 5 ans à l'hospice Chardon-Lagache. Dès les premiers jours qui suivirent sa naissance, on s'aperçut de la lenteur de son pouls ; le médecin de la famille qualifia son cas d'extraordinaire et porta un pronostic sombre.

Cependant, le malade n'a jamais eu dans tout le cours de son existence, ni vertiges, ni pertes de connaissance. Actuellement, disent les auteurs, il se présente avec les apparences d'une bonne santé relative en égard à son âge ; il ne se plaint de rien.

Le pouls bat à 26 au réveil du malade, à 32 après quelques instants de marche, l'ascension d'un escalier ou après le repas. A l'occasion d'une poussée de bronchite, le pouls atteignit 45. Le pouls est régulier, la pression artérielle est de 19 centimètres de Hg. au sphygmomanomètre de Potain.

OBSERVATION III

1^{er} cas. — VOLHARDT. *Ueber die Beziehungen des Adams-Stokes'schen Symptomen-Komplexes zum Herzblock*. (Deutsches Archiv für Klinische Medizin, 1909, 97 : 348.)

AUGUSTE B..., 24 ans, serrurier, a fait une chute du haut de son lit à l'âge de 8 ans, et a souffert d'une affection pulmonaire.

Par la suite, il s'est livré à un travail pénible ; en 1903, quatre jours de maladie pour grippe. Dans la même année, une décharge électrique produisit chez lui une sensation étrange du côté du cœur, accompagnée de tremblement et de faiblesse. Admis au service militaire en 1906, il est réformé six semaines après pour lenteur de son pouls, qui donne 42 pulsations à la minute.

En 1907, pour une attaque légère de rhumatisme, il consulte le Dr HELLER, qui nous l'adresse pour la lenteur de ses pulsations ; on reconnaît une dissociation. Comme vertiges, le malade ne reconnaît qu'une sensation de fai-

blesse au lever du lit, avec troubles de la vue, douleurs de tête qui rétrocedent vite et ne l'empêchent pas de travailler.

En janvier 1908, un matin, en allant à son travail, il a un évanouissement et son pouls est entre 36 et 44. Sur sa courbe, on constate l'indépendance entre le rythme du ventricule et de l'oreillette gauche. Du côté droit, il y a un blocage (Herzblock) partiel avec rythme de 2:1. L'atropine ne supprime pas la dissociation. Le malade exécute des travaux pénibles de serrurerie et n'a aucune trace de vertiges.

2^{me} cas. — Le deuxième cas est absolument semblable.

Joseph K., employé de bureau, 29 ans, a toujours été un peu faible.

En 1906, un médecin qu'il avait consulté pour des douleurs rhumatismales, le considère comme un grand phlegmatique (Phlegmatiker), à cause de la lenteur de son pouls.

En 1907, le Dr JACOB, qu'il consulte pour de la dyspnée d'efforts, survenant lors des ascensions des étages, me l'adresse à cause de son pouls lent. En venant chez moi, le malade est pris pour la première fois d'étourdissements. Son pouls bat entre 37 et 47, après une marche rapide.

Sur la courbe, la dissociation est visible et celle-ci n'est pas influencée par l'atropine.

Les hautes ondes du pouls veineux se produisent au moment où les contractions ventriculaires coïncident avec les contractions auriculaires.

Au milieu du tracé, on observe aussi un rythme de 2:1.

OBSERVATION IV

TAUSSIG. — *A case of complete heart-block possibly congenital weekly.* (Bulletin of the Saint-Louis Medical Society, 1910, p. 279.)

Voici le résumé de cette observation :

Femme de 70 ans, présentant un syndrome de Stokes-

Adams dû à une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Elle sait, d'après son entourage, qu'elle a depuis la naissance un pouls lent accompagné de crises nerveuses.

Il y a eu des cas analogues et d'autres malformations cardiaques dans sa famille. Son père et son cousin-germain ont été atteints de pouls lent et sujets à des crises de syncopes analogues à celles que présente la malade. L'ainé de ses propres enfants présentait une maladie bleue et mourut à sept mois.

Dans tout le cours de sa vie passée, la malade a toujours été exceptionnellement robuste et active ; à part ses attaques syncopales, elle a toujours joui d'une parfaite santé.

OBSERVATION V

GILL. — *A case of congenital heart-block.* (The Australian Medical Gazette, 20 juin 1911, Sydney.)

Voici le résumé de cette observation :

Enfant de cinq ans, examiné pour la première fois par l'auteur à l'âge de deux ans : elle était alors un peu petite pour son âge, pouvant rester debout, mais non marcher. Le pouls était à 50 environ. Depuis lors, il était toujours resté à ce chiffre, et ne s'était jamais accompagné d'accidents nerveux.

Le 5 août 1910. l'enfant présenta une légère amygdalite aiguë avec un mouvement fébrile ; le pouls atteignit alors 64 pulsations. Et le lendemain, tandis que l'enfant paraissait aller beaucoup mieux, courait ça et là, elle mourut subitement. L'autopsie ne put être faite. D'autre part, l'absence de phlébogrammes rend difficile la précision du diagnostic. Néanmoins, l'auteur fait remarquer que le nombre des pulsations s'est toujours montré le même que celui des respirations. Il rappelle qu'ERLANGER et BLACKMANN ont remarqué ce même synchronisme cardio-respiratoire chez les animaux atteints de heart-block complet expérimental. Et il conclut ainsi à l'existence, chez sa petite malade, d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète.

OBSERVATION VI

H. ARMSTRONG et J. G. MÖNCKEBERG. — *Herzblock, bedingt durch primären, Herztumor bei einem 5 jährigen kinde* (Deutsches Archiv für Klinische Medizin, 1911, 102 : 144)

(Résumé)

A. D., âgé de 5 ans 1/2, admis à l'hôpital des enfants malades de Liverpool, le 3 août 1909.

Antécédents. — Père, mère, frères et sœurs sont bien portants. Un frère mort de convulsions à l'âge de 15 mois. Il a eu, à l'âge de 2 ans, la rougeole.

Histoire de la maladie. — Le petit malade est tombé d'une voiture cinq semaines avant son entrée à l'hôpital, ayant perdu connaissance, il a poussé un cri, mais il s'est remis bientôt. Quelques jours plus tard il a commencé à se plaindre d'un mal de tête frontal en criant : « oh, ma tête ». Un jour le mal de tête était tellement fort que l'enfant a vomi et perdu connaissance; la température a atteint 104° F. et le pouls était régulier, battant à 48 à la minute. Quelques minutes après, il revint à lui-même et se plaignait encore de son mal de tête. La température est demeurée haute pendant six jours, ayant même atteint 105° F., et le pouls de temps à autre tombait au-dessous de 40. Pendant les 14 jours suivants, il était bien portant, mais pour quelques jours seulement. Deux jours avant l'entrée à l'hôpital il a été pris d'une convulsion, a perdu connaissance et avait la figure pâle. On a cru que l'enfant allait mourir d'asphyxie, mais il s'est remis bientôt.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant a perdu connaissance subitement pendant qu'on l'examinait. Il a présenté des convulsions et son corps est devenu rigide en position d'opisthotonos. Cette rigidité a duré seulement quelques secondes. La figure et les lèvres sont devenues cyanosées, le pouls avait disparu quelques secondes et on n'entendait aucun bruit cardiaque.

Le pouls revint, on entendit de nouveau les bruits du cœur et, en plus, un souffle systolique était mieux perceptible au foyer pulmonaire ; les reflexes du genou étaient exagérés.

Le petit malade a eu encore une crise pareille à la précédente. On considérait le cas comme une méningite tuberculeuse. Il a été suivi pendant trois semaines pendant lesquelles les crises survenaient une ou deux fois par jour. Cependant, ayant constaté que le pouls demeurait lent d'une façon constante, on a pensé à un blocage cardiaque. Le 22 août, un examen graphique du pouls a été effectué et une dissociation auriculo-ventriculaire a été constatée. L'examen du cœur a révélé de temps en temps, un troisième bruit, qui était clair, alors que le premier était un peu faible.

L'enfant a reçu de la belladone dans le but d'éliminer l'idée d'une vagotonie possible, mais le rythme ventriculaire n'a pas changé. Vers la fin du mois de septembre, l'enfant a contracté une nouvelle rougeole qu'il a bien supportée.

On a recueilli de nouveau les tracés du pouls le 4 nov. 1909 et le 5 mai 1910, qui montraient encore une dissociation auriculo-ventriculaire.

Pendant l'hiver, l'enfant a eu une coqueluche et le 9 juillet 1910, une pneumonie du sommet droit ; il a pu supporter cette dernière maladie dont la crise a eu lieu le 21 juillet. Pendant la pneumonie, le pouls battait entre 60 et 80, la T° était entre 38,2° C. et 40,2° C et la respiration était synchrone au pouls. L'examen graphique a montré encore que le blocage persistait.

Le 24 juillet, le pouls tombe à 24, l'enfant a vomi et l'après-midi le pouls a atteint 21 pulsations à la minute. Deux crises épileptiformes suivent. Le lendemain, l'enfant a eu encore une crise et meurt.

On a regretté de ne pas avoir eu la permission de faire, à l'autopsie, l'examen du cerveau, mais le cœur ne présen-

taut aucune lésion macroscopique. L'examen microscopique a montré la présence d'un *lymphangio-endothélome au nœud atrio-ventriculaire*.

OBSERVATION VII

CAMILLE LIAN. — *Pouls lent permanent congénital par dissociation auriculo-ventriculaire, sans accidents nerveux à aucune période de son évolution « pouls lent permanent solitaire »*. (Progrès Médical, novembre 1911, p. 547.)

X..., 24 ans, employé de commerce, vient, en août 1910, à la consultation de médecine de l'hôpital Lariboisière, pour brochite légère.

L'affection dont le malade souffrait étant peu grave, on n'avait fait qu'un examen un peu sommaire. Toutefois, en prenant le pouls, nous sommes surpris de constater qu'il est très ralenti, n'ayant que 35 à 40 pulsations à la minute. Le cas paraissant intéressant, nous nous livrons alors à un interrogatoire et à un examen complets du sujet.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Rien d'intéressant à signaler.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Diarrhée infantile, rougeole, aucune autre maladie. Le malade nous dit que dans son enfance il jouait comme les enfants de son âge, courait sans aucune fatigue et faisait de longues promenades à bicyclette. En précisant ces souvenirs, il se rappelle cependant que le médecin de la famille lui avait recommandé *de ne pas abuser de la bicyclette et, de plus, de ne pas faire de gymnastique*, sans indiquer pourquoi il croyait devoir faire cette défense.

A 17 ans, le sujet s'aperçoit un jour, tout à fait fortuitement, que son pouls était ralenti et ne battait que 40 fois environ à la minute. Cela ne l'impressionne pas, mais attire son attention, et depuis il a fréquemment compté son pouls. En général, il le trouve battant de 35 à 38.

Depuis cette époque, il lui est arrivé trois ou quatre

fois par an, et cela jusqu'à l'âge de 20 ans, sans cause apparente, et d'ordinaire dans la position assise, de ressentir tout à coup une douleur précordiale s'accroissant beaucoup au moment de l'inspiration, et devenant alors si intense qu'il n'osait plus respirer. Il éprouvait une sensation de constriction précordiale et d'angoisse assez pénibles. Cette crise durait environ un quart d'heure, exceptionnellement une heure. Le malade a pris plusieurs fois son pouls au moment de ses crises, et il a l'impression qu'il battait un peu plus vite que de coutume. Ces crises ont disparu depuis l'âge de 20 ans, mais le pouls n'était pas modifié.

Le sujet a fait deux ans de service militaire dans un fort de 2.000 mètres d'altitude. Il y était depuis trois mois quand, un matin, au réveil, il compte son pouls et il s'aperçoit que des pulsations manquent. « Il a, dit-il, l'impression que les pulsations ne sont pas plus rapprochées que normalement, mais qu'il en manque deux sur cinq environ. » Il n'éprouve aucun malaise du tout, mais il est très impressionné, et reste ainsi au lit pendant une demi-heure. Il se décide ensuite à se lever, et une fois debout, il n'a aucun trouble, il va se promener, mais ce n'est que vers midi que le pouls revient à son rythme habituel. Pendant le reste de son séjour au régiment, il n'a jamais eu aucun autre trouble, et depuis ce temps-là, sa santé a été toujours excellente.

Il n'a jamais eu aucun vertige ni aucune crise nerveuse, syncopale, épileptiforme ou apoplectique. Il a remarqué que son pouls s'accélère après un repos, une marche rapide, l'ascension d'un escalier. Souvent, le rythme est alors aussi élevé que chez un sujet sain, et en tout cas, il atteint souvent le chiffre de 45 à 50 après les repos.

EXAMEN. — Il n'y a rien à signaler en dehors des troubles circulatoires.

Cœur. — A l'auscultation du cœur, deux bruits très distincts et bien frappés, et aucun bruit diastolique surajouté.

Pouls radial. — Le pouls bat en moyenne à 40 pulsa-

tions par minute. Nous résumons ici les diverses conditions dans lesquelles nous avons compté le pouls, et les diverses variations qu'il a subies. Pouls compté le sujet étant assis, rythme à 46. Pouls compté le sujet étant couché, rythme à 42. Pendant une inspiration profonde de 15 à 20 secondes, rythme à 36. Pendant une deuxième inspiration profonde de 15 à 20 secondes, rythme à 40. Après un arrêt en inspiration de 15 secondes, rythme à 40. Le malade passe brusquement de la position couchée à la position debout : on compte 10 pulsations pendant les 10 premières secondes, et 4 pendant les 5 suivantes. Une minute plus tard, le pouls est revenu au rythme de 40. Le sujet de nouveau couché, rythme à 40. Le sujet se relève brusquement, rythme à 45. Le sujet se recouche et se relève brusquement, rythme à 48. Le sujet revenu au repos, rythme à 40. Après plusieurs mouvements respiratoires précipités et arrêt brusque en respiration, rythme à 56. On fait alors descendre rapidement le malade deux étages, il marche ensuite rapidement pendant 4 ou 5 minutes, puis remonte les deux étages. Son pouls est compté immédiatement et on trouve :

Le 1 ^{er} quart de minute,	25,	soit 100 pulsations par minute
Le 2 ^{me}	19,	76
Le 3 ^{me}	15,	60
Le 4 ^{me}	13,	52

Ensuite le pouls retombe à un rythme de 44 à 48 par minute.

Pouls jugulaire. — Les battements jugulaires sont minimes et difficiles à compter. L'examen des jugulaires ne permet donc pas de conclusions fermes.

En somme, l'examen clinique ne pouvait faire préciser le mécanisme de ce ralentissement de pouls ; l'auscultation indiquait qu'il ne s'agissait pas d'un rythme couplé et montrait qu'une bradycardie vraie était en cause. Mais était-ce une dissociation a.-v., une bradycardie totale, ou une bradycardie nodale ? La clinique laissait cette question sans réponse.

Examen graphique. — Aussi avons-nous recueilli plusieurs tracés simultanés du choc de la pointe du cœur et du pouls jugulaire. On se rend facilement compte par la lecture de ces tracés que les contractions auriculaires sont plus nombreuses que les systoles ventriculaires. Il y a donc dissociation auriculo-ventriculaire. D'autre part, la place des accidents *a* (traduction des contractions auriculaires) est extrêmement variable par rapport aux accidents *S* et *Vd* (traduction des systoles et diastoles ventriculaires), à tel point que, à deux endroits, *a* et *S* sont fusionnés, les deux contractions ventriculaire et auriculaire se sont alors produites simultanément. C'est là le signe caractéristique de la *dissociation a.-v. complète*.

Pour vérifier notre interprétation du pouls jugulaire nous avons prié M. BULL. de bien vouloir recueillir chez notre malade un électrocardiogramme. Le tracé électrocardiographique montre que les contractions de l'oreillette *A* sont plus nombreuses que les contractions ventriculaires *S T*, et qu'elles se produisent à des moments extrêmement variables, d'une révolution cardiaque à l'autre. Le tracé indiquait par minute 62 contractions auriculaires pour 84 contractions ventriculaires.

L'épreuve de l'atropine a été faite : 1 milligramme de sulfate d'atropine en injection sous-cutanée n'a entraîné aucune accélération des oreillettes ni des ventricules. Il est donc indiqué de recommencer cette épreuve avec deux milligrammes d'atropine, mais cela n'a pas encore été possible.

Nous avons, depuis cette époque, revu le malade à deux reprises différentes. Sa santé générale ne s'est pas modifiée, et le rythme du cœur offre toujours les mêmes caractères.

Ainsi donc, ce malade présentait un pouls lent, permanent, d'origine congénitale, dû à une dissociation a.-v. complète, et ne s'étant jamais accompagné d'accidents nerveux. Il s'agissait d'un pouls lent permanent solitaire, d'après l'appellation que nous avons récemment proposée, pour

opposer le fait où les accidents nerveux ont toujours fait défaut aux faits groupés par VAQUEZ et ESMEIN, dans lesquels des accidents nerveux se produisent lors de l'apparition de la bradycardie, puis disparaissent ultérieurement.

OBSERVATION VIII

DE MASSARY et LIAN. — Pouls lent congénital par dissociation a.-v. incomplète avec accidents nerveux tardifs. (*Société Médicale des Hôpitaux*, Paris, 15 janvier 1915, p. 29.)

X..., 34 ans, automobiliste, militaire, entre le 16 décembre 1914 à l'hôpital auxiliaire n° 24 (Issy-les-Moulineaux), dans le service du D^r DE MASSARY, pour un pouls lent permanent s'étant compliqué d'une perte de connaissance à la suite d'un surmenage de plusieurs jours.

Antécédents héréditaires. — Il ne connaît personne ayant le pouls lent dans sa famille. Sa mère, âgée de 78 ans et ses deux frères sont bien portants ; son père est mort à 71 ans. Il était artério-scléreux et on l'a trouvé mort un matin dans son lit.

Antécédents personnels. — Il n'a eu comme maladie bien caractérisée que la rougeole à 25 ans, et, à 28 ans, une légère crise de rhumatisme articulaire, accompagnée d'un peu de fièvre et n'ayant nécessité qu'un repos de deux à trois jours. Il nie avoir contracté la syphilis. Sa femme est bien portante ; mais lors du début de ses deux grossesses, elle fut prise de vomissements incoercibles qui nécessitèrent, les deux fois, un avortement provoqué.

Dès les premières années de sa vie, il fut l'objet de soins spéciaux, parce que la lenteur de son pouls avait été constatée par le médecin de sa famille. On le laissait jouer, mais on veillait à l'empêcher de se fatiguer. Il n'a pas eu de convulsions dans l'enfance.

Vers l'âge de 15 ans, il grandit très rapidement, il est pâle et faible. En raison de son état d'anémie qui avait

entraîné quelques malaises avec tendances syncopales, ses parents le font sortir du lycée et continuer ses études à la maison. Mais, à part cet incident pathologique, sa santé est excellente jusqu'au début de la guerre. En particulier, il n'a jamais ni malaises, ni vertiges, ni tendances syncopales, ni palpitations, ni dyspnée. Il jouit d'une santé superbe malgré de très violents exercices sportifs, tous ces détails confirmés par la mère du sujet et une amie de sa famille.

Il commence à s'adonner, vers l'âge de 12 ans, à l'équitation, vers l'âge de 16 ans, à l'escrime et ne tarde pas à pratiquer ces sports d'une façon intensive. Et ainsi il prend part à des concours d'épée à l'âge de 18 ans. La partie la plus âgée de son existence, au point de vue sportif, est entre 20 et 24 ans.

D'abord, de 20 à 22 ans, il est dans une école spéciale d'équitation. Pendant la première année d'école, il fait en moyenne de 4 à 5 heures de cheval par jour. En outre, il prend part à des courses de chevaux pendant sa deuxième année d'école ; il le fait au moins une fois par semaine, et par périodes presque tous les jours.

C'est surtout de 22 à 24 ans qu'il monte fréquemment en course et suit un entraînement extrêmement rigoureux pour arriver à ne pas dépasser un poids déterminé (alimentation réduite, bains de vapeur, etc.). Entre temps, il y a lieu de noter qu'il fut réformé au conseil de révision pour son p̄ouls lent.

A 24 ans, après son mariage, il abandonne les courses de chevaux pour s'adonner à l'automobile. Depuis lors, il conduit de grosses voitures à de grandes vitesses. Il fait des voyages longs et rapides, roulant parfois toute une journée presque sans arrêt, et prend même part à quelques courses. En outre, il fume beaucoup depuis l'âge de 20 ans, consommant en moyenne un paquet de tabac par jour. C'est seulement depuis le début de la guerre que des crises syncopales sont venues, à trois reprises, compliquer son p̄ouls lent.

Tout d'abord, il s'était fait attacher comme automobiliste à une formation sanitaire de la Croix-Rouge. Il ne faisait pas alors de bien longues courses. Mais, fin août, un jour qu'il était très incommodé par la chaleur, il eut une très courte perte de connaissance en descendant de voiture. Un instant après, il put rentrer facilement chez lui en automobile, et quelques jours plus tard il alla dans le cours d'une même journée, à grande vitesse, de Nantes à Lyon.

Au début d'octobre, il s'engage comme automobiliste et part dans les convois automobiles. Le travail qu'il fait est très dur, parce qu'il faut charger et décharger des bidons d'essence, des caisses d'obus, etc. Il n'est pas rare qu'il fût, comme ses camarades, très fatigué. Du 11 ou 14 décembre, le surmenage atteint son maximum : pendant trois jours et trois nuits de suite, le convoi automobile auquel il appartient fait des transports sans autres arrêts qu'une halte d'une heure, quatre fois par 24 heures pour les repos. Après avoir tenu le volant aussi longtemps, il est épuisé, il fait des efforts considérables pour lutter contre le sommeil. Enfin, il éprouve un malaise, prie le sous-officier qui l'accompagne de le remplacer au volant, et à peine a-t-il changé de place qu'il a une courte perte de connaissance. On le conduit à la ville voisine, de là il est dirigé pour Paris, qu'il atteint après avoir passé 48 heures couché dans un train sanitaire. Il arrive ainsi à l'hôpital auxiliaire n° 24 le 16 décembre, vers 5 heures du soir. Il était, dit-il, très impressionné d'entrer à l'hôpital et redoutait beaucoup d'avoir une syncope, dans la crainte que cet accident n'amènât le médecin à le proposer pour la réforme.

Au moment où le malade venait d'arriver, le D^r DE MASSARY pénètre dans le bureau des entrées. X... se lève pour saluer le docteur et retombe sans connaissance. La perte de connaissance se prolonge, les mouvements respiratoires se ralentissent, puis cessent. A ce moment, les lèvres deviennent violacées et le malade, en état d'apnée, ouvre successivement trois fois la bouche. Le D^r DE MASSARY le

croyait mort, ausculte la région précordiale à travers les vêtements, et, à sa grande stupéfaction, au lieu de constater l'absence de battements cardiaques, il a l'impression stéthoscopique que le cœur bat environ 50 pulsations à la minute. Toutefois, le pouls radial n'a pas été palpé. Aussitôt, pour pallier à l'état d'apnée on pratique la respiration artificielle et c'est seulement au bout d'au moins une minute que les mouvements respiratoires reprennent, d'abord espacés, superficiels, puis de plus en plus rapides et profonds. La respiration est à peine devenue à peu près normale que le malade présente une crise épileptiforme : contraction tonique des quatre membres et mouvement de balancement de la tête pendant quelques minutes. Depuis l'entrée du malade à l'hôpital, aucun autre incident ne s'est produit.

Examen. — Si l'on en exempte les troubles circulatoires, l'examen n'a rien révélé d'anormal. En particulier, il y a lieu de signaler que le malade ne présente aucun stigmate clinique de syphilis, et que la séro-réaction de Wassermann, pratiquée par le Dr VERNES, s'est montrée négative (H. 8 à l'échelle colorimétrique de Vernes). Le pouls radial, ample, présente à chaque examen, lorsque le sujet est au repos, 28 à 32 battements par minute ; exceptionnellement, on a compté que 24 pulsations. Le pouls est tantôt régulier, tantôt irrégulier. Le tracé explique cette irrégularité, en montrant qu'il existe une *dissociation a.-v. incomplète* et que le nombre des contractions auriculaires sans réponse ventriculaire varie parfois d'une révolution cardiaque à l'autre.

Le cœur a sa pointe qui bat dans le cinquième espace sur la ligne mammelonnaire. L'aire de la matité précordiale paraît normale. L'auscultation fait entendre, pour chaque pulsation radiale, deux bruits bien frappés. De plus, pendant les longues diastoles, on entend très nettement, sans avoir besoin d'y prêter une attention spéciale, un ou plusieurs bruits isolés se produisant toujours à intervalles égaux. Ces bruits isolés diastoliques sont moins

éclatants que les bruits normaux ; ils sont un peu sourds, mais, nous le répétons, se perçoivent sans la moindre difficulté. Toutefois, on ne les entend pour ainsi dire pas lorsque le sujet est debout, tandis qu'ils deviennent très nets lorsqu'il est couché. Ils sont à peine perceptibles aux foyers aortique et pulmonaire ; ils s'entendent dans toute l'étendue de la région précordiale, mais leur maximum est à la pointe du cœur.

Par l'étude graphique du choc apexien, on acquiert la certitude que ces bruits isolés diastoliques correspondent aux contractions auriculaires. D'ailleurs, par une palpation attentive du choc apexien pratiquée, le sujet étant en decubitus latéral gauche, on aperçoit les petits soulèvements diastoliques qui sont le reflet, comme sur les graphiques, des contractions auriculaires. Nous ne ferons que signaler un souffle diastolique qu'on perçoit dans la région apexienne et dont l'interprétation est discutable (souffle orificiel ou cardio-pulmonaire). La pression artérielle, mesurée avec le dispositif sphygmo-manométrique Pachon-Lian est max. 17, min. 8, c'est-à-dire que la pression minima est normale et que la pression max. dépasse la normale de 3 cm. de Hg. L'étude graphique du choc apexien et du pouls jugulaire montre d'une façon nette qu'il s'agit d'une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète. Pour 30 systoles ventriculaires par minute, il s'est produit 82 contractions auriculaires. Chaque systole v. est précédée soit de 2, soit de 3, soit même de 4 contractions a. Entre chaque systole v. et la contraction a. qui la déclenche, la durée de la transmission de l'incitation motrice est plus longue qu'à l'état normal ; l'intervalle *ac* du phlébogramme dépasse $1/5$ de seconde.

L'étude des variations de fréquence du pouls radial a fourni les renseignements suivants : l'influence de la fièvre a pu être notée, car pendant son séjour à l'hôpital, le soldat a présenté une angine. On a compté 42 pulsations radiales pour une température de 39°. Pour apprécier l'influence cardio-accélératrice des mouvements, nous avons fait cou-

rir le sujet pendant deux minutes, et noté le chiffre des pulsations radiales pour chaque quart de minute, immédiatement après l'arrêt brusque de la course :

Le 1 ^{er} quart de min.,	22 puls.,	soit un rythme de	88 p. min.
Le 2 ^{me}	—	16	— 64
Le 3 ^{me}	—	16	— 64
Le 4 ^{me}	—	12	— 48
Puis dans la deuxième minute,	il y a eu		46
—	troisième	—	43
—	quatrième	—	40
Puis dans la cinquième et sixième minute			36

Les résultats de l'épreuve de l'atropine n'ont été notés que cliniquement. Après une injection de 1 milligramme de sulfate d'atropine, le pouls radial est passé de 30 à 35 au bout d'une demi-heure, et descendu à 32 une demi-heure plus tard. Pendant l'épreuve du nitrite d'amyle, le choc apexien et le pouls radial ont été inscrits. Une demi-minute après l'inhalation, les pulsations ventriculaires et artérielles sont passées de 30 à 35, tandis que les pulsations auriculaires se sont élevées de 82 à 100, comme permet d'en juger l'écart entre les crochets auriculaires sur les lignes horizontales diastoliques du cardiogramme. Quant au reflexe oculo-cardiaque, provoqué par une compression oculaire bi-latérale de 15 secondes, il a fait passer pendant la compression, la fréquence des pulsations ventriculaire et radiale, de 30 à 20 par minute. Le cardiogramme apexien, où se sont inscrits nettement les soulèvements auriculaires, montre que pendant la compression oculaire, les oreillettes ont continué à battre à peu près avec la même vitesse, mais que la dissociation auriculo-ventriculaire s'est accentuée. Au lieu d'un rythme de 4, 3 ou 2 contractions auriculaires pour une ventriculaire, on a constaté pendant la compression oculaire un rythme de 5, 4 ou 3 contractions auriculaires pour une ventriculaire.

OBSERVATION IX

D'ÉPINE et Mlle COTTIN. — *Un cas de bradycardie vraie par dissociation totale auriculo-ventriculaire chez un garçon de neuf ans.* (Revue médicale de la Suisse Romande, 1915, p. 516.)

J'ai reçu, le 4 juin 1915, à la Clinique infantile de Genève, un garçon âgé de huit ans et demi, habitant la campagne, que sa mère m'amenait parce qu'elle le trouvait faible et chétif. La taille est de 128 centimètres (chiffre normal), et son poids de 21 k. 100 (inférieur d'environ 2 kilogs au poids normal à cet âge).

L'enfant est pâle et anémique. Son sang présente, en effet, une diminution de l'hémoglobine. L'examen hématologique fait le 14 juin indique :

Hémoglobine : 70 % ; globules rouges : 5.301.000.

Globules blancs : 9.300 ; valeur globulaire : 0,66.

L'enfant ne présente ni cyanose, ni doigts hippocratiques.

Notre attention est attirée du côté du cœur par la lenteur du pouls qui est régulier et bat 30 pulsations à la minute (de 20 à 32). Cette bradycardie est vraie, c'est-à-dire que le nombre de contractions cardiaques est le même que celui des pulsations radiales. Cette bradycardie ayant persisté pendant tout le séjour de l'enfant à la clinique infantile, c'est-à-dire pendant un mois (du 4 juin au 7 juillet), nous en concluons qu'il s'agit d'un cas de pouls lent permanent, probablement congénital, affection qui porte le nom d'Adams-Stokes.

L'examen du cœur fait constater que les dimensions de cet organe sont à peu près normales, à part une légère augmentation transversale de la matité cardiaque qui dépasse d'un travers de doigt, et à gauche, ses limites habituelles. Les bruits du cœur sont normaux et réguliers. Pas de systoles en écho. Au niveau de la pointe, on entend un léger

souffle systolique, à foyer endopexique, variable, que nous croyons extra-cardiaque.

Les autres appareils ne présentent rien de particulier, température normale, pas d'albuminurie.

En fait de crises rappelant celles de la maladie d'Adams-Stokes, la mère de l'enfant rapporte que, en janvier 1915, l'enfant a été pris de vertige et est tombé sans connaissance, sans présenter de convulsions ; il n'avait jamais été pris, auparavant, d'accidents semblables, et ne l'a plus été depuis.

Le père et la mère ont une bonne santé ; ils ont deux autres enfants, bien portants également. La grossesse et l'accouchement ont été normaux.

L'enfant est né à terme. Il a été nourri au lait de vache ; il a eu sa première dent à six mois et n'a commencé à marcher qu'à 20 mois.

Il a souffert, à deux ans, d'une bronchite, et à trois ans, d'un engorgement ganglionnaire cervical bi-latéral, qui a disparu en six semaines.

La cutiréaction à la tuberculine, faite le 8 juin 1915, a été négative. Par contre, la réaction de Wassermann a été positive ; néanmoins, l'enfant ne présente ni dents d'Hutchinson, ni d'autres stigmates d'hérédospécificité.

Le tracé du pouls veineux et du choc cardiaque a été pris à l'hôpital par Mlle COTTIN, chef du laboratoire de la clinique médicale. Le tracé démontre que le rythme du cœur est lent (26 contractions à la minute), parfaitement régulier.

Sur les tracés, on constate que les soulèvements auriculaires sont équidistants ; au nombre de 104 par minute. Leur rythme est régulier, mais absolument indépendants de celui du ventricule qui ne répond (en moyenne) qu'une fois sur 4 à l'excitation partie de l'oreille.

Il est de toute évidence que le tracé est celui d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète où l'indépendance entre les deux cavités du cœur ne saurait être mise en doute.

Les graphiques ne sont d'ailleurs venus que confirmer un bloc total, que la clinique nous avait fait supposer sur la simple inspection de la région jugulaire et sur la constatation du chiffre du pouls.

S'agit-il d'une dissociation auriculo-ventriculaire par trouble de la fonction du pneumogastrique, ou cette dissociation est-elle due à un obstacle hisien ? *A priori*, l'origine endocardique nous paraissait de beaucoup la plus probable, l'épreuve de l'atropine à laquelle fut soumis le malade a permis de la confirmer.

Une première fois, en raison du jeune âge du malade, nous avons injecté un quart de milligramme de sulfate d'atropine seulement ; quelques jours après, l'expérience fut répétée avec une dose plus forte ($\frac{3}{4}$ de milligramme) ; les deux fois, le résultat obtenu fut absolument le même.

Quinze minutes après l'injection, le pouls passe de 26 à 28 ; il est toujours régulier, nullement influencé par les causes accélératrices habituelles : marche, effort de toux, etc. ; mais nous sommes frappés en examinant la région jugulaire du petit nombre de soulèvements veineux que l'on y voit ; on ne distingue plus que trois battements pour chaque révolution cardiaque ; les contractions pendant les pauses ventriculaires semblent ainsi avoir disparu.

Une heure après l'injection d'atropine, le cœur ne bat toujours que 28 fois à la minute, et le tracé artériel, recueilli simultanément à celui de la jugulaire, traduit en effet un rythme ventriculaire lent ; sur le tracé veineux, le nombre des soulèvements auriculaires est maintenant égal à celui des soulèvements ventriculaires ; à première vue, ce graphique est celui d'une bradycardie totale, mais en examinant de plus près, on voit, cependant, que la transmission continue à se faire d'une cavité à l'autre, car l'espace est anormalement lent, il mesure 48 centièmes de seconde.

Ainsi la conductibilité du faisceau de His n'a pas été rétablie par l'atropine ; la bradycardie n'est donc pas ici

sous l'influence d'une hypertonicité du pneumogastrique ; elle est évidemment liée à une lésion du faisceau de His.

Mais, fait curieux que nous avons d'ailleurs déjà observé à deux ou trois reprises (*Archives des maladies du cœur*, juin 1915, p. 149, Mlle COTTIN), mais jamais d'une façon aussi marquée et que nous ne nous expliquons pas, non seulement l'atropine n'a pas entraîné l'accélération des oreillettes, ainsi qu'on pouvait s'y attendre avec une telle fixité ventriculaire, mais elle a provoqué une diminution considérable du nombre de contractions auriculaires, qui est tombé à peu près au quart de ce qu'il était avant l'expérience, devenant ainsi égal à celui des battements ventriculaires. On ne saurait prétendre que ce n'est là qu'une simple coïncidence, et que l'atropine n'a pas joué de rôle, car lorsque le cœur n'a plus été sous l'influence de cet alcaloïde, c'est-à-dire, moins de deux jours après l'injection, la dissociation complète s'est rétablie et le rythme auriculaire a repris ses caractères habituels.

Le reflexe auculo-cardiaque, recherché chez le malade, sur les deux yeux séparément et simultanément, a provoqué un ralentissement de 4 pulsations ; le pouls a passé, pendant quelques secondes seulement, de 28 à 24 et ne s'est accompagné d'aucune modification du pouls veineux.

Le nitrite d'amyle n'a pas accéléré les ventricules et n'a pas non plus fait disparaître la dissociation des cavités du cœur.

Le 7 juillet, l'enfant quitte la clinique ; il y revient en observation, et pour quelques jours seulement, le 31 août. On en profite pour le soumettre à l'épreuve de la digitaline, qui n'avait pas été faite lors du premier séjour.

On donne au petit malade deux granules de digitaline Nativelle, de 1/10 de milligramme chacun, l'un le 31 août au matin, l'autre 20 heures plus tard ; dans les heures qui suivent, aucun changement n'est constaté. Le cœur continue à se contracter avec la même lenteur (30 à 27 fois à la minute) et le tracé du pouls veineux, enregistré 24 heures après l'absorption du second granule, montre que la

digitaline n'a pas davantage influencé les oreillettes ; celles-ci battent toujours 104 fois à la minute. Par contre, l'auscultation démontre que, sous l'influence de la digitaline, le premier bruit a augmenté d'intensité et la palpation permet de constater que le choc dans le sixième espace est beaucoup plus énergique. L'état subjectif de l'enfant est excellent, aussi bon qu'auparavant.

Entre les deux séjours à la clinique, l'enfant s'est bien porté ; sa mère a même marqué qu'il était moins essoufflé quand il s'amusait.

Or, le petit malade avait été traité en juin dernier par des frictions d'onguent gris qui demeurèrent sans résultat. Sur notre conseil, il prit dans le courant de l'été (juillet-août) 12 grammes d'iodure de potassium en tout, en solution. Il est probable que c'est à l'action eupnéique de ce sel qu'il faut attribuer l'amélioration constatée chez l'enfant par la mère, et non pas à son action spécifique sur une lésion certainement cicatrisée.

OBSERVATION X

P. SCHRUMPF. — *Ein dauernder Herzblock beim Kinde.* (Münchener Medizinische Wochenschrift, 18 juin 1918, p. 673).

Fillette de 10 ans.

Il y a deux ans, elle a contracté une diphtérie grave, suivie d'une paralysie périphérique qui a duré pendant six mois entiers.

Déjà, depuis la deuxième semaine de la maladie, les troubles cardiaques sont apparus, parmi lesquels un pouls lent a été constaté ; cependant, il n'y a pas eu d'attaques graves caractéristiques du syndrome d'Adams-Stokes. Quelques semaines après, les symptômes cardiaques ont disparu et, d'après les dires de la mère, il ne restait que le pouls lent qui existe à présent. Après la guérison de la paralysie, l'enfant a été considérée comme tout

à fait bien portante. Elle jouait et courait comme ses camarades et, d'après la mère, elle était même plus vive. Elle ne se plaignait que de picotements dans la région précordiale, à la suite de grands efforts, et c'est pour cette raison que l'enfant m'a été amenée.

Etat actuel. — La petite malade est bien développée, d'une bonne santé apparente, mais on remarque chez elle une légère cyanose. A l'examen téléradiographique, on constate que son cœur est un peu hypertrophié, surtout au niveau des oreillettes dont la gauche paraît dilatée. Les bruits du cœur sont normaux, aussi bien à la pointe qu'à la base; cependant ils présentent de temps en temps un dédoublement. Les veines jugulaires présentent de nombreux battements; la respiration est synchrone avec le pouls radial dans plusieurs pulsations, ce qui nous a fait soupçonner l'existence d'une dissociation a.-v. On remarque de temps en temps une pulsation très forte du pouls veineux. Le pouls radial bat à 30 par minute pendant le repos et il monte jusqu'à 38 à la suite d'un exercice. La tension artérielle est 70-140 mm., et l'enfant ne présente pas une haleine courte après un grand effort physique.

Les tracés électrocardiographiques recueillis en même temps que les tracés des pouls carotidien et jugulaire nous révèlent, au premier abord, l'existence de troubles cardiaques chez cette enfant. Sur l'électrocardiogramme, on remarque que les ventricules battent régulièrement à un rythme de 32 à la minute, alors que les oreillettes se contractent régulièrement aussi à un rythme de 62 à la minute. De même, le tracé du pouls veineux montre deux ondes auriculaires *a* pour une onde ventriculaire *c*. A l'électrocardiogramme, on constate que l'onde P coïncide de temps en temps avec le complexe ventriculaire, c'est-à-dire, que l'oreillette et le ventricule se contractent en même temps. La même chose se passe dans le tracé du pouls veineux. Quand la contraction auriculaire survient au début de la contraction ventriculaire, il se fait une union des ondes *a c*; par contre, si la contraction auricu-

laire survient plus tard que celle du ventricule, nous avons une onde *a-d*. Le tracé carotidien montre un pouls lent et régulier.

En somme, nous avons à faire ici à une dissociation auriculo-ventriculaire complète qui existe déjà depuis deux ans, due sûrement à une lésion du faisceau de His et nous nous trouvons, à présent, en présence de ce fait digne d'attention que, malgré ce trouble, le cœur de cette enfant a pu jusqu'à présent au moins satisfaire à sa fonction.

OBSERVATION XI

E. GORTER. — *Un cas de blocage complet congenital* (Nederlandsch Maandschrift voor Verloskunde en vroonwenzeikten en voor Kindergeeneskunde, juin 1919.) Relevé dans les Archives des Maladies du Cœur, 1920, page 85.

Voici le résumé des cas :

L'enfant, bien portant, présentait à l'âge de six heures 72 pulsations par minute ; on observait en même temps une légère cyanose. L'enfant, a six mois, au moment où l'article paraît : l'électrocardiogramme montre l'existence d'un block complet. On voit à la jugulaire les ondulations auriculaires de fréquence normale.

Il faut admettre ici un défaut de développement du faisceau de His.

OBSERVATION XII

J. EYSTER et W. MIDDLETON. — *Auriculo-ventricular Heart-Block in a Child aged 2 years.* (American Journal of Diseases of Children, 1920, 19 : 131.)

Un enfant, âgé de 2 ans, a été amené chez le Dr H. E. PURCELL de Madison, le 26 janvier 1917, pour un murmure cardiaque et une irrégularité du rythme. L'histoire de la famille n'était pas importante. L'accouchement a été

fait au forceps, après une grossesse normale et à terme ; l'enfant paraissait normal jusqu'à l'attaque du trouble présent, quoique aucun examen cardiaque antérieur n'ait été fait jusqu'à maintenant. La maladie actuelle a commencé le 16 janvier par une infection aiguë du nez et des amygdales, et, au troisième jour de la maladie, le D^r PURCELL reconnut à l'examen une arythmie cardiaque et un murmure.

A l'examen, le pouls était un peu irrégulier, en moyenne 75 à la minute et un murmure systolique doux se faisait entendre à la pointe, transmis jusqu'à la ligne médio-axillaire, mais non perceptible à la base. Les électrocardiogrammes montraient une augmentation dans la conduction auriculo-ventriculaire et des contractions auriculaires bloquées dans chaque troisième et quatrième cycle. La température était normale. Les amygdales étaient augmentées, surtout la gauche, qui était complètement congestionnée. Les autres examens étaient négatifs. Il n'y avait pas d'indication de maladie congénitale du cœur. Les examens dans les jours suivants montraient une augmentation du degré de blocage et une augmentation de l'intensité et de la transmission du murmure. Des électrocardiogrammes, faits le 30 janvier, révélaient un blocage auriculo-ventriculaire de 2:1 avec un rythme ventriculaire de 62. La radiographie montrait un élargissement des deux ventricules et de l'oreillette gauche, avec une étendue totale de 57 cm² correspondant, d'après les tableaux de Bardeen, à la normale d'un sujet de 8 ans d'âge et de 22 kilogs de poids. Il y avait une cyanose considérable de la tête et du corps. Comme le blocage augmentait en degré, le murmure changeait de caractère et de transmission et le cœur présentait un élargissement, on a cru que le processus pathologique avait progressé d'une manière déterminée. A cause d'une association probable de l'infection amygdalienne avec l'état du malade, une amygdalectomie a été faite le 2 février. Après l'opération, l'état s'améliora d'une façon persistante. Le 7 février, la cyanose avait disparu complètement. Le

blocage du cœur était moindre, seule chaque troisième ou quatrième contraction auriculaire manquait d'atteindre le ventricule. Le rythme du pouls était à 77. Le 14 février, les électrocardiogrammes montraient un blocage de 3:2 avec un rythme ventriculaire de 82. L'étendue du blocage augmentait encore plus et, le 2 juin, chaque deuxième ou troisième contraction seulement était bloquée. Le murmure était devenu doux et lointain, et son étendue de propagation était réduite ; son existence était confirmée à la pointe et à son voisinage immédiat. Le volume du cœur a été réduit à 50 cm³ et demi.

L'enfant a été en bonne santé pendant ce temps-ci, s'est développé normalement et il manifeste une activité normale. Le 20 juillet 1919, un murmure systolique se faisait entendre à la pointe et ses environs. Le cœur était modérément élargi ; le rythme de contraction était à 57 environ par minute, et la force et la fréquence étaient normales. Les électrocardiogrammes montraient un blocage auriculo-ventriculaire de 2:1.

L'administration de l'atropine à hautes doses augmente légèrement le rythme des ventricules et des oreillettes, mais ne modifie pas le degré du blocage. La réduction de la conductibilité du faisceau n'est pas due, par conséquent à une hypervagotonie.

OBSERVATION XIII

Luis CALANDRE. — *Bradycardia congenita con bloqueo cardiaco intermitente*. (Archivos de Cardiologia y Hematologia, Madrid, juin 1921, vol. II, n° 6, p. 225).

Jeune homme âgé de 21 ans, bien développé, d'aspect complètement normal, présente ordinairement un pouls à 40 ; il sait, (l'ayant entendu dire par son père), que depuis sa naissance, il présente un pouls lent synchrone aux contractions cardiaques. Sa mère avait aussi un pouls lent

permanent, sans présenter cependant aucun trouble spécial du côté de son appareil circulatoire ; elle est morte de tuberculose pulmonaire à l'âge de 25 ans.

Le malade ne présente pas d'antécédents pathologiques personnels de grand intérêt. Il se porte bien. Il n'a jamais eu de vertiges, ni d'attaques nerveuses. Il mène une vie normale, étant employé dans un bureau de l'Etat et non seulement il ne présente pas de troubles circulatoires, mais encore il peut exécuter des exercices violents sans se plaindre de dyspnée, ni d'oppression.

La lenteur de ses contractions cardiaques est toujours permanente, cependant elle présente quelques variations.

Le chiffre le plus bas des pulsations qu'il se rappelle avoir eu était 37. Une fois, après un exercice, le pouls était monté jusqu'à 50 ; à la suite d'une fièvre de 37°8, jusqu'à 52 à la minute.

A l'examen, la percussion révèle un cœur de dimensions normales ; l'auscultation a permis de constater l'existence de bruits normaux rythmiques, très espacés, synchrones avec les pulsations radiales, prouvant ainsi que la lenteur du pouls était due à une véritable bradycardie. La pression artérielle maxima est 130 au Riva-Rocci et la minima 50 au Pachon.

Examen graphique. — Le 1^{er} électrocardiogramme montre d'une façon très claire l'existence d'un blocage cardiaque complet avec une dissociation auriculo-ventriculaire. Les ondes ventriculaires apparaissent avec un rythme régulier et lent de 45 à la minute ; les auriculaires, d'autre part, battent avec un rythme plus rapide de 60 par minute. Avec cet électrocardiogramme et les antécédents, il nous semble que nous pouvons, avec une grande certitude, poser le diagnostic de bradycardie congénitale, probablement héréditaire, due à un blocage auriculo-ventriculaire complet par lésion du faisceau de His.

Mais le deuxième électrocardiogramme recueilli dans un moment de repos meilleur vient à rendre plus difficile l'interprétation du mécanisme physio-pathologique produc-

leur de cette dissociation. Dans celui-ci, on peut constater que les oreillettes contractent à la même lenteur que les ventricules, qu'elles précèdent ceux-ci d'un peu moins de $1/5$ de seconde ou qu'elles sont en rapport normal avec eux. Par le seul fait qu'il existe un blocage auriculo-ventriculaire, il n'y a aucune raison que les oreillettes se contractent aussi lentement. En outre, à la vue de ce tracé, il ne sera pas possible de parler de dissociation a.-v., ni de retard dans la conduction au niveau du faisceau de His. Pour apprécier que l'action frénatrice du vague a pu participer dans cette bradycardie, nous avons essayé de supprimer son action par l'épreuve de JOSUÉ et GODLEWSKI, c'est-à-dire par l'inhalation de nitrite d'amyle, d'une manière plus facile et d'un effet plus rapide que l'épreuve de l'atropine.

Pendant cette épreuve, on a pu voir sur un troisième électrocardiogramme que, sous l'action du nitrite d'amyle, les oreillettes s'accélérent d'une façon permanente alors que le rythme de contraction ventriculaire a très peu changé, et alors un blocage et une dissociation auriculo-ventriculaire se présentent d'une façon manifeste.

La même épreuve a été répétée quand on a obtenu un tracé du pouls veineux.

Nous expliquons ce cas par une diminution de l'excitabilité du cœur : le stimulus suit le faisceau de His, qui ne manifeste aucun trouble de conductibilité et arrive aux ventricules qui y répondent en se contractant. Si, pour un motif quelconque, les oreillettes s'accélérent, le stimulus trouve les ventricules en phase rétractaire : il y a dissociation. Cette interprétation explique : 1°) l'origine congénitale (et peut-être héréditaire) du trouble ; il n'y a pas de lésion anatomique, mais une disposition constitutionnelle ; 2°) l'association d'une bradycardie auriculaire, non explicable par une lésion du faisceau de His ; 3°) les variations modérées, mais nettes, du rythme ventriculaire sous l'influence de causes extra-cardiaques, également difficiles à expliquer par une lésion du faisceau.

Il y aurait donc, à côté des cas de block auriculo-ven-

triculaire acquis par lésion du faisceau, une modalité de dissociation due à une diminution congénitale du pouvoir d'excitabilité des ventricules.

Ces cas de block congénital sont exceptionnels.

OBSERVATION XIV

CALVIN SMITH. — *High grade of Block. The influence of posture respiration and exercise.* (Journal of the American Medical Association, 1921, A. 76: 17.)

W. Z., célibataire, commerçant, âge de 20 ans, est venu à Philadelphie pour se faire opérer d'une déviation du septum nasal et d'une hypertrophie des cornets.

On a trouvé alors que son pouls frappait avec un rythme de 48 à la minute.

Il a été mis en observation pendant trois jours dans un hôpital, mais comme il ne présentait pas d'autres symptômes et que son pouls ne changeait pas de rythme, le malade a été envoyé pour un examen cardio-vasculaire.

Le jeune malade n'avait jamais eu de symptôme cardiaque et la semaine précédente il avait pu jouer au « base-ball » et courir sans avoir eu une gêne plus grande et une haleine plus courte que ses camarades.

Etant passionné pour la danse, il dansait souvent jusqu'au matin et il n'éprouvait jamais un malaise physique. Il était exempt de tout symptôme.

Son père est mort à l'âge de 57 ans, d'un cancer du foie ; sa mère est en bonne santé et est âgée de 69 ans. Le malade est le plus jeune des 8 enfants de sa famille, qui sont âgés de 40 à 20 ans et dont une fille est morte d'une pneumonie à l'âge de 18 ans.

A l'âge de 3 ans, W. Z. fut trouvé sans connaissance dans la cour de la maison. Sa sœur aînée se rappelle qu'à la suite il a eu des pertes de connaissance à des moments

inattendus et dans les six années suivantes, à des intervalles de 3 ou 4 mois environ.

Elle raconte aussi qu'un jour l'enfant, devenant blanc, tomba lourdement par terre et resta immobile pendant 5 à 6 minutes, et tout de suite après il a recommencé à jouer.

A l'âge de 7 ans, le malade a eu la rougeole et est resté alité neuf jours ; il n'y a pas eu de complications ni de fâcheuses conséquences.

A l'âge de 9 ans, deux syncopes de quelques minutes.

Pendant ses études à l'école, il jouait comme les autres enfants, son état physique ne présentant pas de troubles, ni aucune apparition de perte de connaissance. Il fut alité pendant 10 jours pour une grippe, pendant l'épidémie de 1918, et sa convalescence fut rapide et sans complications.

Examen physique. — Le malade était un jeune homme robuste et modérément musclé, d'une santé apparente, d'une intelligence vive et d'une humeur tranquille. Il pesait 74 kilos environ et sa taille était de 1 m. 68. Il présentait une occlusion de la narine droite. Les lobes thyroïdiens légèrement élargis, lisses, non indurés et non pulsatiles. Les piliers antérieurs des amygdales étaient rouges, celles-ci un peu hypertrophiées, présentant des cryptes bien développées. Les artères radiales étaient légèrement dures, le pouls était lent et frappé, et les rythmes radiaux et ventriculaires étaient à 43. L'impulsion précordiale était circonscrite, distincte et intense, avec un maximum au niveau du cinquième espace intercostal à 9 cm 5 à gauche de la ligne médiosternale.

La percussion révélant un arc aortique de 7 cm 5 de diamètre ; le bord cardiaque droit était à 5 cm de la ligne médiosternale et le bord gauche à 11 cent. 5 de cette ligne, faisant un total du diamètre cardiaque transverse de 14 cm 5, qui, pour ce thorax long constitue un élargissement considérable du cœur. Un murmure systolique était perceptible à la base, se transmettant vers le haut, dans l'artère sous-clavière.

Évaluations de la Pression Sanguine :

	Debout	Couché	Couché après 10 mouvements de flexion du corps
	—	—	—
Systolique	130	138	138
Diastolique	80	92	78

Examen électrocardiographique. — Les tracés pris, le malade étant debout, en inspiration ou en expiration forcées, assis, couché et en position genu-pectorale, sont suffisamment démonstratifs et confirment le doute clinique de blocage cardiaque.

Le tracé en position genu-pectorale a été recueilli pour démontrer quel effet aurait produit, dans le mécanisme cardiaque, la pression de la partie supérieure du contenu abdominal sur le cœur.

En comprimant les pneumogastriques, deux tracés ont été pris pour déterminer que la compression du vague gauche avait diminué le rythme du cœur et la compression du vague droit avait modifié le même rythme. Pour la conclusion de l'examen, une demi-heure avant la prise d'un autre tracé, un milligramme de sulfate d'atropine, en injection sous-cutanée, a été administré, dans le but de libérer le cœur du contrôle du pneumogastrique et de déterminer si celui-ci joue un rôle dans la production du blocage cardiaque.

*Variations du rythme auriculaire et ventriculaire
et du degré du blocage*

Circonstances	Rythme auriculaire	Rythme ventriculaire	Degré du blocage
Position assise	100	44	complet
Position couchée	84	42	complet
Position genu-pectorale..	82	40	complet
Inspiration forcée	110	48	complet
Expiration forcée	58	58	absent
Compression du vague droit	86	58	complet
Compression du vague gauche	84	40	complet
Après cent sauts à clo- che-pied	106	64	complet
30 minutes après l'admi- nistration de l'atro- pine	94	56	complet

Examen radiologique. — On a pensé qu'un examen radio-
logique serait très utile, dans le but de confirmer l'élargis-
sement du cœur, de se renseigner sur l'état de l'aorte, de
déterminer la présence des conditions intrathoraciques qui
pourraient exercer une pression sur le cœur et de recon-
naître sur l'écran, par des multiples contractions auriculai-
res, la présence du blocage cardiaque. Le Dr G.-E. PFAILER
a fait les constatations suivantes :

Nous avons trouvé le cœur augmenté de volume, et nous
avons pu voir deux contractions auriculaires pour une ven-
triculaire.

Recherches du Laboratoire. — Elles ont fourni les
résultats suivants : Wassermann dans le sang : négatif ;
5.120.000 globules rouges ; 98 % d'hémoglobine ; 9.100 leu-
cocytes, avec 60 % de polynucléaires, 61 0/0 de polynu-

cléaires, 4 0/0 de grands lymphocytes, 25 0/0 de petits lymphocytes, 7 0/0 d'éléments de transition, 2 0/0 de grands monocléaires et 1 0/0 d'éosinophiles.

L'examen des urines les révéla normales.

OBSERVATION XV

P WHITE, R. EUSTIS et W. KERR. — *Congenital heart-block*.
(American Journal of Diseases of Children, 1921, p. 21, 299.)

L. M., âgé de 6 ans, est amené le 14 avril 1920 chez le D^r Mc P. of FRESNO.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père et mère bien portants ; la mère a eu une fausse couche de 7 mois et, il y a deux ans, une néphrectomie pour tuberculose du rein ; le WASSERMANN des parents est négatif. Une sœur, âgée de 5 ans, est vivante et se porte bien.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — L'enfant est né à terme, il paraît de constitution normale ; nourri au sein pendant 4 mois, son développement était normal. En juillet 1919, une amygdalectomie fut faite chez l'enfant qui, au mois de février 1920, souffrait de broncho-pneumonie. Pas d'antécédents auriculaires, non plus de scarlatine, dans l'enfance ou plus tard. Les selles et les urines sont normales ; le sommeil et l'appétit sont bons.

ETAT ACTUEL. — L'enfant a été amené chez le D^r Mc P. avec la note suivante : « Enfin, vu pour la première fois en janvier 1920. Antécédents négatifs, excepté les crises violentes d'amygdalite. En juillet 1919, à la même époque, il a été opéré de la gorge, le médecin a noté un examen négatif du cœur. Depuis, l'enfant n'a pas gagné en poids ; il attrapait facilement froid et était très nerveux et sensible.

« La mère n'a jamais observé de fièvre ou de pouls lent, mais elle a remarqué une cyanose et une dyspnée d'effort.

« En janvier 1920, un coryza subaigu est survenu chez

l'enfant, avec une température de 37,2°. Les poumons étaient normaux, le cœur élargi en bas et à gauche, le rythme était régulier et la fréquence de 48 à la minute. Les ganglions cervicaux, inguinaux et épitrochléens étaient augmentés de volume et durs. La pression artérielle était 90/65 ; l'hémoglobine 70 % ; urines normales. L'épreuve de VON PIRQUET négative ; l'épreuve LUTIN positivement marquée. La température variait de 37,2° à 37,7°, jusqu'au 5 février, où une broncho-pneumonie intercurrente eut lieu, qui dura une semaine. On a pensé que l'enfant avait une syphilis congénitale, et a été traité par des frictions mercurielles et 4 doses de Néo salvarsan. Ses ganglions paraissaient diminuer un peu de volume, mais la fréquence du pouls restait la même. »

Examen physique. — Cœur : A la palpation, on perçoit le maximum du choc de la pointe dans le cinquième espace intercostal, 6 centimètres en dedans de la ligne mamelonnaire et le sixième espace, près de la ligne mamelonnaire ; il est aussi perceptible le long du cinquième espace intercostal, près du sternum ; dans ces deux espaces, une rétraction systolique est visible. Dans l'angle épigastrique, le choc apexien est lent, violent et expansif. Pas de frémissement à la palpation. La percussion révèle une matité dans le quatrième espace intercostal, 5 centimètres à gauche de la ligne médiosternale et 7 centimètres sur le cinquième espace. La percussion est augmentée à gauche, et légèrement à droite. A droite du sternum, dans le deuxième et troisième espaces, existe une matité. La fréquence du pouls est à 46 dans la station debout, à 60 après un exercice actif (saut). Pas de murmure avant l'exercice, mais après celui-ci, on perçoit, à l'auscultation, un murmure systolique à la pointe ; le deuxième bruit pulmonaire est dédoublé. Pas de murmure présystolique évident. Au niveau du foyer pulmonaire, on entend un murmure systolique de caractère soufflant, qui ne se transmet pas, à moins que le murmure systolique perçu au foyer aortique soit transmissible par celui-là. Pas

de pulsations faibles du pouls radial. Le foie et la rate ne sont pas palpables. Les veines du cou ne sont pas gonflées. Pas de doigts hippocratiques. L'examen radioscopique révèle un cœur hypertrophié et globuleux, situé au centre. La fréquence ventriculaire est plus lente que la fréquence auriculaire.

Le 14 avril 1920, l'électrocardiogramme montrait un blocage complet avec une fréquence ventriculaire de 45 et une auriculaire de 120.

Le 31 décembre 1920, l'électrocardiogramme montrait encore un blocage.

OBSERVATION XVI

J. BRAVO Y FRIAS. — *Bradycardia congenita. Estudio de un caso de bloqueo auriculo-ventricular completo en una mina de cinco anos.* (Archivos Espanoles de Pediatria, août, 1922.)

P. H., âgée de 5 ans et 4 mois, a été examinée par nous en mai 1922.

Elle est bien constituée et normalement développée. Elle est née à terme et sans aucune intervention obstétricale ; au moment de notre observation, elle a une taille de 1 m. 13 et un poids de 18 kil. 900. Le périmètre thoracique est de 55 cm et celui de la tête est de 52 cm.

De même le développement physique est normal ; le psychique déterminé par la méthode de BINET-SIMON, nous donne des résultats normaux.

L'examen de la sensibilité et des organes sensoriels ont donné des résultats eux aussi normaux.

Par conséquent, le développement psycho-physiologique peut être considéré non seulement normal, mais plutôt supérieur à la normale.

Comme antécédents héréditaires importants, nous désignerons l'absence de syphilis et de maladie chez les parents. La mère seulement souffrait d'eczéma assez fréquemment. Aucun des deux parents ne présentait de trou-

bles analogues à ceux de la maladie, de même aucun de ses frères, qui sont bien portants et bien développés.

Antécédents personnels. — Jusqu'à l'âge de 4 ans, l'enfant n'a souffert d'aucune maladie, mais à cette époque, à la suite d'une infection fébrile accompagnée de phénomènes cérébraux non convulsifs, le médecin, malgré la fièvre, a trouvé un cœur qui battait 46 fois à la minute. Ensuite, elle a eu la rougeole et la varicelle, qui ont eu une évolution normale.

Examen physique. — A l'inspection, la pointe se trouve presque sur la ligne mammaire et à la palpation on la perçoit dans le sixième espace intercostal.

La percussion révèle une légère augmentation de la matité cardiaque et à l'auscultation les deux bruits cardiaques sont normaux, le deuxième légèrement faible ; le cœur bat 46 fois à la minute.

Il existe alors une véritable bradycardie sans aucune lésion valvulaire, ni malformation cardiaque prouvée par les signes cliniques et seulement une légère hypertrophie cardiaque.

L'injection de l'atropine n'a pas modifié le rythme antérieur, l'épreuve est négative ; c'est à cause de ce fait que nous avons soupçonné l'existence d'un blocage auriculo-ventriculaire.

La tension artérielle maxima est 110 mm. de mercure, la minima de 65 mm. ; la capacité du myocarde est normale.

Le 22 juin, le D^r CALANDRE a recueilli un électro-cardiogramme qui nous a démontré une acuité cardiaque régulière et une bradycardie (50 pulsations à la minute).

Les ondes ventriculaires R et T sont d'aspect et de dimensions normaux, se succédant avec une lenteur de 50 par minute. Les ondes auriculaires P sont aussi d'aspect normal et se succèdent avec un rythme de 110 par minute.

Il existe alors une dissociation complète entre les contractions auriculaires et ventriculaires et un blocage auriculo-ventriculaire complet.

Notre observation présente plusieurs particularités intéressantes.

En premier lieu, il n'existe aucune hérédo-syphilis, aucune lésion cardiaque congénitale concomittante, ni même aucune infection capable d'expliquer l'origine acquise.

La lésion fut notée dans les premiers jours d'une infection fébrile et aucun cas n'a été enregistré dans lequel la lésion myocardique fut si précoce et manifestée dès le premier jour d'une infection.

Pour cela, et à cause de l'absence d'une syphilis, d'un rhumatisme ou d'une diphtérie, nous sommes obligés d'admettre exclusivement l'origine congénitale.

Presque tous les auteurs qui ont publié des cas de bradycardie par blocage cardiaque insistent sur ce que même si la lésion congénitale du cœur existe, elle n'exerce aucune influence sur le développement physique général, et notre cas confirme que notre malade non seulement est normale, mais encore supérieure à la moyenne des enfants du même âge.

Dans notre cas non plus la bradycardie n'exerce aucune influence sur l'état de la fonction cardiaque.

Il n'existe chez elle aucun signe de diminution fonctionnelle du myocarde, les différences entre la tension maxima (111 mm.) et la minima (65 mm.) sont normales ; il n'existe aucun symptôme subjectif ni objectif. La matité cardiaque et la région de la pointe du cœur sont un peu modifiées en rapport avec une légère hypertrophie compensatrice de la lenteur des contractions ventriculaires.

De même peut-on dire pour le développement psychophysiologique dont l'examen ne permet pas d'apprécier, dans notre cas, aucun trouble mental contrairement à l'observation de WHITE, EUSTIS et KERR, où il existait une idiotie mongolienne.

En résumé, notre malade, à part son pouls lent permanent trouvé accidentellement, est une enfant complètement normale dans toutes ses fonctions.

Pour cela, nous avons fait un pronostic favorable de notre cas et nous pensons que le trouble du faisceau de His doit être fonctionnel et non seulement lésionnel, mais permanent et congénital.

Nous inclinons à penser ainsi : le fait que le rythme du poulx est de 46/50 pulsations depuis que l'enfant a eu un an, sans augmentation ni diminution, nous démontre que la cause est permanente, non progressive, et stationnaire.

Sa compatibilité est parfaite avec un développement organique complet et normal dans une époque où celui-ci est en grande activité. Il existe une augmentation de troubles et une non diminution de la capacité fonctionnelle du myocarde, une augmentation des causes capables de produire une lésion acquise (syphilis, rhumatisme et diphtérie) et une non co-existence de malformations cardiaques congénitales.

Il y a encore une autre condition favorable, c'est que les affections que l'enfant a eues, ont évolué chez elle d'une façon normale comme chez ses frères, sans exercer aucune influence préjudiciable sur les fonctions du cœur.

OBSERVATION XVII

M. JANE SANDS. — Heart-Block in child of five. (*Archives of Pediatrics*, 1925, XI, 343-348.)

M. H., âgée de 5 ans, née le 16 janvier 1916, fut admise au « Children's Hospital », parce qu'elle souffrait d'une diarrhée et d'une affection cutanée. L'histoire de la famille ne révèle rien, le Wassermann du père est négatif. La malade était la sixième enfant d'une famille de huit, dont deux sont morts de pneumonie dans la petite enfance. Les autres enfants étaient bien portants.

Les antécédents de la malade sont sans intérêt, cependant la mère étant au huitième mois de sa grossesse, contracta une pneumonie et c'est au cinquième jour de cette maladie que l'enfant est née et aurait présenté des signes

de pneumonie à la naissance. Elle n'a pas été nourrie au sein, et quand elle a atteint l'âge de six semaines, elle pesait seulement 2 kilogr. 250, c'est-à-dire 500 grammes de moins qu'elle ne pesait à la naissance. A l'âge de trois mois, elle a commencé à reprendre et s'est améliorée jusqu'à l'âge de cinq mois, quand elle eut alors la coqueluche et la pneumonie. Depuis ce temps, elle a eu un épisode diarrhéique, la rougeole, les oreillons et la variole, la scarlatine et l'amygdalite presque une fois par an.

L'enfant a eu trois attaques de nature indéterminée, et une d'elles a été le début de la maladie pour laquelle elle a été amenée à « l'Hôpital des enfants malades ».

La mère raconte que la première attaque est survenue la veille de la Toussaint alors que l'enfant était âgée de 4 ans 1/2, et cela après la scarlatine. La face, les mains et les pieds étaient bleus. Elle n'était pas inconsciente, mais elle paraissait raide quand on essayait de la lever. Plus tard, les bras tremblaient légèrement. Un médecin a été appelé, mais il n'a pas vu l'enfant que le matin, et, d'après les dires, le diagnostic d' « indigestion avec convulsions » fut posé.

La deuxième attaque a eu lieu quatre mois plus tard, mais dans la journée. Le premier symptôme fut une douleur stomacale, et après avoir vomi, elle devint raide et bleue. La mère n'était pas sûre si l'enfant avait perdu connaissance.

La troisième et présente attaque est survenue cinq mois environ plus tard, et fut semblable à la deuxième, excepté qu'elle fut suivie d'une crise diarrhéique aigüe avec fièvre. Pendant cette attaque, elle n'a pas poussé de cri, elle n'est jamais tombée, elle n'a jamais eu de vrais mouvements convulsifs, et cependant il fallut 4 ou 5 jours pour qu'elle revint à son état normal.

Examen physique. — La malade semble présenter un bon état général. Le corps entier, excepté la face, était couvert d'un psoriasis typique. L'examen complet ne montrait aucune grande anormalité des différentes régions, à

part un léger élargissement du cœur. Le rythme du cœur était régulier et on n'entendait aucun murmure.

Les recherches du laboratoire de même ne relevaient aucune anormalité, l'urine ne contenait pas d'albumine ; l'épreuve de VON PIRQUET était négative ; le WASSERMANN était aussi négatif, et l'examen des Rayons X ne montrait aucun élargissement du thymus.

On avait noté que le rythme du pouls était lent d'une manière constante, passant de 48 à 60 à la minute. A cause des attaques typiques et du pouls lent, l'enfant a été amené au service de la cardiographie, le 26 juillet 1921, et le premier examen a été fait à cette date.

L'examen du tracé fait, il semblait y avoir un retard dans la conduction entre l'oreillette et le ventricule, comme on voit dans les grands intervalles entre la contraction ventriculaire, l'onde P, et la contraction ventriculaire, l'onde R. A la suite d'un exercice, le retard devint plus marqué avec l'intervalle P-R augmentant à chaque cycle, jusqu'à ce que, finalement, le ventricule entier ne réponde pas à l'oreillette. La seconde étape dans l'examen a été d'exclure la possibilité d'une lésion fonctionnelle due au pneumogastrique. Le second tracé montrait que, même en paralysant le vague par l'atropine, le blocage persistait. Le dernier tracé, pris six mois plus tard, montre encore un blocage incomplet, bien que le rythme ventriculaire soit augmenté à 60 à la minute.

L'enfant a été revue au bout de neuf mois, et elle présente toujours un blocage cardiaque. Aucun traitement n'a été dirigé vers la lésion cardiaque, le seul effort étant dépensé à essayer de régler la diète et l'hygiène à un tel point que son état général soit bien amélioré. Il est digne de noter qu'elle a gagné 1 kilog. 500 et la mère raconte que l'enfant commence à jouer comme les autres enfants.

A la même époque, la maladie a changé ; le blocage complet avec un rythme de 48 à la minute, a passé à un blocage incomplet avec un rythme de 54 environ. C'est grâce au D^r G. C. GITTINGS et au D^r J.-J. REILLY, de l'Hôpi-

tal des Enfants Malades, que j'ai pu étudier ce cas et faire des études électrocardiographiques.

OBSERVATION XVIII

E. ZANDER. — *Blocage cardiaque complet et continu avec capacité de travail intégrale.* (Hygiea, 1925, v. 87, 17:657.) « Lanjvarigt totalt hjärtblock med fullgod arbetsförmåga. »

K. G. Eks, est né en 1905, venu pour la première fois le 12 mai 1912. La mère raconte que l'enfant est né à terme et pesait alors 5 kilogs ; élevé au sein, il a présenté des troubles gastriques depuis sa naissance. A l'âge d'un an, il a eu le croup, à 2 ans la rougeole, à 4 ans une pneumonie, pendant laquelle on a observé un pouls très irrégulier. Il a eu plus tard encore deux pneumonies et est resté toujours très fragile. Les médecins ont parlé à plusieurs reprises de « *mauvais pouls* ». L'enfant a souffert, selon les dires de la mère, de douleurs lancinantes dans les jambes, et depuis qu'il a commencé à marcher, il tombe fréquemment et est en même temps saisi de syncopes. En automne 1912, le médecin de l'école constata que le pouls baissait peu à peu de 56 à 44 ; c'est pourquoi le malade fut envoyé à l'hôpital.

A l'examen, j'ai trouvé un cœur hypertrophié (radio, $3\frac{1}{2} + 6\frac{1}{2}$), la pointe battait dans le cinquième espace à un travers de doigt et demi en dehors de la ligne mamelonnaire ; les bruits étaient sourds, accompagnés de souffles variés, tantôt systoliques, tantôt diastoliques. Pas de cyanose, pas d'œdème. Les poumons, le foie, la rate, l'urine, ne présentaient rien de particulier.

Le pouls était régulier, présentant 45 à 50 pulsations à la minute et l'électrodiagramme montrait un blocage cardiaque complet.

Depuis lors, j'ai eu l'occasion d'examiner l'enfant à plusieurs reprises, la dernière fois tout récemment (1925).

Il s'est senti de mieux en mieux pendant ces dernières années, sauf durant une attaque de grippe en 1919. Il n'a plus jamais eu de syncopes. Après sa sortie de l'école, il s'est occupé de travaux différents ; il a été chasseur, employé de bureau, manœuvre, il a même monté du mortier à l'échelle ; il a déclaré ce dernier métier très dur, surtout parce que le salaire n'est pas calculé à l'heure mais d'après le travail fourni. Il se porte maintenant très bien, se sent fort et bien portant, s'occupe d'athlétisme et nage sur n'importe quelle distance.

Etat actuel. — Le malade revu tout récemment (1925), présente à la percussion une matité cardiaque relative dont le bord droit est à 4 cm. de la ligne médiosternale et le bord gauche à 11 cm. de la même ligne. A la palpation, on perçoit que la pointe bat dans le cinquième espace intercostal gauche à 9 cm. $1/2$ de la ligne médiosternale, c'est-à-dire 1 cm. $1/2$ en dedans de la ligne mamelonnaire gauche. A l'auscultation, on constate que les bruits du cœur sont très nets à part un bruit systolique disparaissant à l'inspiration et par conséquent fortuit. Parfois on entend des souffles brefs qui, soit coïncident avec les bruits cardiaques, soit sont perçus dans les intervalles. Le pouls est régulier et bat à 43. Quand le malade est dans le decubitus dorsal, les veines jugulaires présentent des pulsations considérables synchrones aux battements carotidiens, mais quand ceux-ci sont plus fréquents, on remarque que ce synchronisme n'existe pas. Pas de symptômes de stase, le Wassermann est négatif et la pression artérielle 153/80.

L'électrocardiogramme montre encore un blocage cardiaque complet.

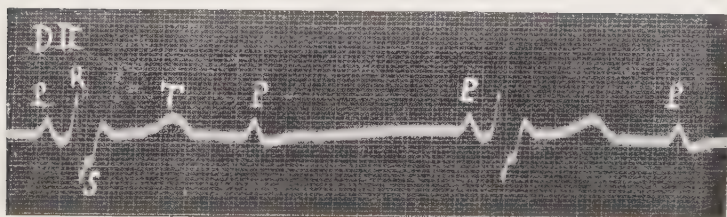
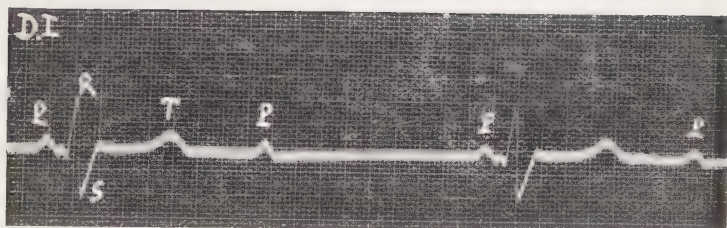
OBSERVATION XIX

C. JEANNIN et A. CLERC. — *Dissociation auriculo-ventriculaire et grosseur.* (Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. N° 4, 10 février 1927, page 122.)

Le 5 novembre 1925, un de nos confrères et anciens collègues nous adressait une jeune femme, âgée de 22 ans, enceinte de cinq mois, afin de nous demander notre avis sur la possibilité d'un **avortement** provoqué en raison de troubles circulatoires spéciaux. Ces troubles semblaient s'être déclarés, dès 1924, sous la forme d'une sorte de « crise cardiaque », sans œdèmes ni asystolie proprement dite, mais avec pesanteur thoracique et sensations vertigineuses répétées, à tendance syncopale, sans aller cependant jusqu'à la perte de connaissance complète. Vers cette époque, la malade fut examinée par notre collègue et ami COURCOUX, lequel constata et confirma la lenteur du pouls qui battait à 36 par minute ; d'ailleurs cette lenteur avait été remarquée dès le début des accidents, et la bradycardie, paraît-il, s'accroissait au moment des crises semi-syncopales, et serait tombée alors jusqu'à 20, sans être sensiblement modifiée par l'exercice ni par l'absorption de café noir.

Dans la suite, les phénomènes subjectifs s'atténuèrent, et la jeune femme, mariée en juin 1925, devint enceinte peu après. Malgré que les premiers temps aient été marqués par des vomissements assez fréquents, son appétit revint vite et elle partit pour Chamonix ; mais pendant son séjour, elle eut une nouvelle crise syncopale incomplète, et, sur l'avis d'un médecin de la région, revint aux environs de Paris. Depuis ce moment, elle se sentit assez déprimée, se plaignant d'une légère dyspnée d'effort, et surtout de vertiges assez fréquents qui se manifestaient principalement pendant la marche et s'accompagnaient souvent de pâleur et de sueurs froides ; ce fut en raison des caractères progressifs de ces troubles qu'elle vint nous consulter.

Il s'agit d'une jeune femme bien développée, un peu pâle, mais, somme toute, d'aspect florissant, n'ayant nullement l'apparence d'une cardiaque, et, à part quelques varices des membres inférieurs, n'offrant aucun signe d'insuffisance circulatoire. En prenant le pouls, on est frappé de



OBSERVATION XIX

Cas de MM. JEANNIN et CLERC.

L'électrocardiogramme recueilli le 18 novembre 1926 présente une dissociation a.-v. incomplète. Le rythme est de 2:1; la bradycardie est régulière, remarquer l'élargissement et l'échancrure du groupe P R S en D II. Malgré la dissociation, l'espace P R de la contraction complète n'est pas augmenté par rapport à la normale. L'aspect de l'électrocardiogramme figuré ci-dessus est le même que celui d'autres recueillis à des époques différentes, chez la malade. (Temps : 1/10" et 1/50".)

la lenteur de ce dernier, lenteur qui correspond à une bradycardie véritable, car l'auscultation du cœur montre que les battements sont réguliers, mais* très espacés, à raison de 36 à la minute. La percussion révèle un élargissement insignifiant de l'aire de matité ; à la pointe, on perçoit un léger souffle systolique, auquel se joint, de temps à autre, un bruit sourd, en écho, formant avec les deux bruits de la contraction normale une sorte de rythme à trois temps. La marche provoquée, la montée d'un escalier, accélèrent légèrement le cœur qui passe à 44, et présente à ce moment de très rares et passagères irrégularités. Par contre, l'examen électrocardiographique fait constater l'existence d'une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète du type 2/1, car chaque pulsation est suivie d'une onde P isolée. A noter que les complexes ventriculaires sont anormaux, car en D I, le groupe Q R S est élargi, et présente de plus en D II une incisure profonde au niveau du sommet S. Après la montée d'un escalier, on voit, sur les tracés, se marquer des extra-systoles clairsemées ; en outre, la dissociation tend à se compléter, mais tout revient rapidement à l'état antérieur. En raison de la grossesse, nous n'avons voulu, ni faire l'épreuve de l'atropine, ni recourir à l'exploration par le nitrite d'amyle, ni rechercher l'état du reflexe oculo-cardiaque.

L'examen clinique montre encore que la tension est un peu basse : 12.6 app. VAQUEZ — méthode auscultatoire — mais il n'existe aucune trace d'œdème ; le foie, les poumons sont normaux ; il n'y a pas d'albuminurie. Les veines jugulaires sont légèrement distendues, et leurs battements, montrant des ondes supplémentaires au moment de la pause ventriculaire, font prévoir la dissociation. Ajoutons que la réaction de BORDET-WASSERMAN est négative, et que, sous l'écran, on constate une très légère augmentation des diamètres ventriculaires, mais sans déformation notable du profil.

Quant à la grossesse, elle évolue normalement, sans douleur ni incident quelconques ; le fœtus est bien vivant,

ses mouvements et les battements de son cœur sont nettement perceptibles.

La recherche des antécédents fournit les renseignements suivants : les parents de la malade ont eu cinq enfants actuellement bien portants. Elle même est née à terme, avec une sœur jumelle morte depuis en bas âge, de grippe ; successivement elle a eu dans son enfance la rougeole, la scarlatine, les oreillons, la coqueluche, le tout sans complications ; en 1912, à la suite d'une chute, elle souffrit d'une contusion rénale suivie d'hématurie, et qui la confina pendant plusieurs semaines dans son lit. Au moment des premières règles, elle se plaignit, paraît-il, de palpitations, mais durant son enfance et son adolescence, elle pouvait jouer, courir, faire même des courses en montagnes, sans fatigue apparente. Il est difficile de décider de la date où la bradycardie fut découverte, mais il semble que la lenteur du pouls était depuis longtemps connue ; toutefois, personne ne s'en était préoccupé : aussi fallut-il les incidents de juin 1924, relatés plus haut, pour attirer sur ce point l'attention de la malade et de son entourage.

Malgré la bradycardie et la dissociation, malgré la dyspnée d'effort et la tendance au vertige, l'absence de toute syncope grave, l'état général, somme toute, satisfaisant, l'évolution favorable de la grossesse, le degré de développement et la vitalité du fœtus ne rendaient aucune intervention urgente, et nous nous décidâmes pour l'expectative, en nous bornant à prescrire le repos allongé, mais en permettant un exercice modéré ; toutefois, pendant les deux derniers mois de la grossesse, la position allongée permanente fut prescrite. En outre, durant vingt jours par mois, par périodes de cinq jours alternées, nous prescrivîmes la solubaïne à très faibles doses : dix gouttes par jour, puis la teinture de belladone à raison de huit à dix gouttes deux fois par jour, les dix derniers jours du mois étant consacrés à une cure de ferrophytine. Nous eûmes l'occasion de revoir plusieurs fois la malade, qui ne présenta aucun trouble sérieux, sans que ni le taux des batta-

ments, ni les électrocardiogrammes ne montrassent aucun changement par rapport à la dissociation incomplète déjà signalée.

Le travail commença le 23 mars 1926, sensiblement à terme. Les contractions utérines étaient normales : au bout de douze heures, l'effacement du col était net, et la dilatation atteignait la largeur de la main ; il fut alors jugé prudent de ne pas attendre davantage et d'accélérer l'accouchement par césarienne vaginale : celle-ci permit d'extraire une fille de 3.000 grammes, parfaitement constituée. Aucun accident opératoire, aucune hémorragie de la délivrance ne se produisirent. Les suites de couches furent des plus simples, et la jeune mère put se lever le dix-huitième jour. (A noter que pendant le travail et après l'accouchement, ni le pouls ni la tension n'avaient varié, le premier restant immuablement à 36-40 et la seconde à 12-6, comme nous l'avons personnellement constaté).

Le 18 novembre 1926, nous avons eu l'occasion de réexaminer la malade dont l'enfant est superbe, et ne présente aucune anomalie cardiaque. Elle a nourri cette dernière exclusivement au sein, jusqu'au sixième mois, et depuis a institué l'allaitement mixte. Néanmoins, à cette époque, elle se sentait un peu fatiguée, avait un peu maigri, et avait de nouveau présenté quelques vertiges, avec tendance syncopale et ralentissement du pouls qui, une fois, était redescendu à 30. On percevait encore un léger souffle systolique, avec une tension toujours à 12-6. Le cœur battait entre 36 et 40, l'électrocardiogramme montrait la persistance de la dissociation 2/1. Néanmoins, la malade nous raconta qu'à plusieurs reprises le pouls se serait accéléré jusqu'à 58. Nous mêmes constatâmes que la montée d'escalier faisait passer le pouls à 50, mais le phénomène était des plus fugaces et aucune modification du trouble rythmique ne fut plus enregistrée.

OBSERVATION XX

Observation inédite, due à l'obligeance du Dr A. CLERC.

Mlle M..., 28 ans, est une jeune femme dont les antécédents personnels héréditaires n'offrent rien d'intéressant. Personnellement, elle n'a jamais fait de maladies graves, et ne s'est jamais plainte de dyspnée d'effort, ni de palpitations. Les seuls symptômes anormaux qu'elle présente consistent en deux syncopes qui seraient survenues en 1920. La première survint à jeun, vers sept heures du matin, à ce moment la malade était assise, elle se sentit mal à l'aise et devint pâle, perdit connaissance au bout de quelques minutes, et revint progressivement à elle au bout de cinq minutes environ. La seconde eut lieu quelques mois après durant un voyage. A ce moment encore, après quelques sensations de malaise et un état subnauséeux survint une perte de connaissance qui dura encore quelques minutes, mais qui, comme la précédente, ne s'accompagna d'aucune sensation anormale du côté du cœur : ni douleur, ni dyspnée, ni palpitations. Elle se plaignit, en outre, de quelques douleurs articulaires, durant trois mois environ, mais sans fièvre et sans interruption de travail; c'est qu'en effet la malade exerçait sans gêne apparente le métier de coiffeuse l'obligeant à se tenir debout une partie de la journée; d'ailleurs, comme on l'a déjà vu, elle pouvait courir et monter les escaliers sans fatigue apparente. Depuis 1920, aucun accident ne fut signalé, et ce fut en 1925, à l'occasion d'une appendicite, et avant l'opération, qu'on s'aperçut de la lenteur du pouls; celle-ci n'empêcha pas l'intervention opératoire, qui fut pratiquée sous anesthésie locale et dont les suites furent excellentes. Toutefois, sur les conseils de son médecin, elle vint consulter à Lariboisière.

Examen le 15 avril 1924. — Il s'agit d'une malade d'excellent aspect parfaitement bien constituée, ne se plai-

gnant d'aucun trouble et exerçant comme nous l'avons dit le métier pénible de coiffeuse. Toutes ses fonctions s'accomplissent normalement, et les règles sont parfaitement normales.

Par contre, en prenant le pouls, on est frappé de la lenteur de celui-ci qui bat entre 36 et 40 par minute, régulièrement. L'inspection des jugulaires montre que les soulèvements de celles-ci ne sont nullement synchrones aux pulsations radiales et sont environ trois fois plus nombreuses que ces dernières. La tension artérielle est de 13-6, appareil de VAQUEZ, méthode auscultatoire. L'examen du cœur montre que les dimensions de celui-ci sont normales. — les bruits du cœur sont sourds, la diastole très prolongée, et dans le silence, on entend nettement des systoles en écho ; — de plus, on perçoit à la pointe un souffle systolique assez doux, assez étalé, bien que ne se propageant pas vers l'aisselle. La bradycardie est permanente, cependant la montée d'un escalier amène une accélération qui porte le nombre des battements radiaux à 60 environ. Il n'existe aucun signe d'insuffisance cardiaque : ni dyspnée, ni œdèmes. Le foie est normal, il n'y a pas d'albumine ; toutefois, la malade se plaint d'avoir toujours froid aux pieds et aux mains qui sont un peu rouges et froides.

La réaction de WASSERMANN s'est montrée négative.

L'examen radioscopique montre une très légère augmentation de volume du cœur.

L'examen électrocardiographique confirme l'existence d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Les complexes ventriculaires présentent un profil normal. Trois tracés ont été recueillis le 15 avril, le 26 mai et le 16 juin 1924 : Ils se sont montrés exactement comparables.

En raison de la nervosité de la malade, l'épreuve de l'atropine n'a pu être pratiquée.

L'accélération par l'effort ne persiste pas et nous n'avons pu mettre en évidence aucun indice pouvant faire conclure que la dissociation tendît à s'atténuer.

Evolution ultérieure. — Un an environ après le premier

examen, la malade est venue nous consulter à nouveau en raison d'un prochain mariage. A ce moment, la bradycardie était persistante au même taux qu'auparavant. Son état ne s'était pas modifié, et les tracés montraient la persistance de la dissociation.

Nous devons la retrouver en septembre 1926, établie à Montréal, mariée, ayant parfaitement supporté la traversée, mais assez fatiguée par son changement d'existence, capable d'aller et venir, mais n'ayant pas repris son travail. A ce moment, elle se plaignait de quelques troubles gastriques, et de quelques palpitations cardiaques, en rapport avec des extra-systoles vérifiées sur les électrocardiogrammes ; ceux-ci dus à l'obligeance du Professeur LEO PARIZOT, montraient la persistance de la dissociation complète, et de la bradycardie à 36, qui comme par le passé, tendaient à diminuer par l'effort ; la pression se maintenait à 13-8. Depuis cette époque, nous n'avons plus eu de nouvelles de la malade.

OBSERVATION XXI

Observation inédite, due à l'obligeance du Dr A. CLEFC.

Il s'agit d'une jeune femme âgée de 38 ans, célibataire dont les antécédents héréditaires ne présentent rien à signaler d'intéressant, et dont le poulx semble avoir été lent dès la première enfance, bien qu'on ne s'en soit pas inquiété. Toute jeune, elle était facilement fatiguée et courait difficilement en raison d'une gêne respiratoire. Formée à 13 ans, elle a toujours été assez mal réglée depuis et aurait été anémique durant sa croissance. Toutefois, elle a eu la grippe, la rougeole, sans complications. Cependant, à la suite d'une coqueluche grave, elle aurait présenté des ganglions au cou, ganglions qui disparurent dans la suite. Elle n'eut jamais ni fièvre typhoïde, ni diphtérie. D'ailleurs, elle n'eut jamais de pertes de connaissance, à peine parfois quelques vertiges fugaces ; seule persistait une dyspnée

d'effort nette, mais sans qu'il y eut jamais ni œdèmes, ni albuminurie. Toutefois, quand, jeune fille, elle se présenta aux examens de l'école normale d'institutrice, elle fut chaque fois, à l'âge de 16 ans, puis à l'âge de 20 ans, refusée pour le cœur. Néanmoins, très intelligente, elle fit des études sérieuses et fut nommée professeur dans un collège de province où depuis, elle a toujours fait régulièrement sa classe. Elle est venue consulter à Lariboisière, en septembre 1926, en l'absence de M. CLERC, qui l'a examinée lui-même le 28 décembre 1926.

Il s'agit d'une jeune femme de taille moyenne et de bonne apparence, se plaignant d'une dyspnée d'effort assez nette, bien qu'elle puisse faire de la bicyclette et de la natation, mais d'une manière modérée. Toutefois, elle semble impressionnable et tremble facilement.

Par contre, le pouls et le cœur battent régulièrement, mais avec une très grande lenteur, à 40 environ par minute. L'auscultation montre que les bruits sont légèrement sourds et les systoles en écho très nettes ; mais il n'existe aucun bruit anormal, à peine une légère ébauche de souffle systolique à la pointe. La tension artérielle est de 13-7 — (app. VAQUEZ, méthode auscultatoire). — Quand à l'examen radioscopique, il montre une aorte normale et une légère dilatation portant sur les deux ventricules. A noter que lorsque la malade monte rapidement deux étages sans essoufflement apparent, le cœur reste régulier, mais les battements passent momentanément à 60, pour descendre rapidement à un taux inférieur.

Les tracés électrocardiographiques, recueillis le 22 septembre et le 28 décembre 1926, ont confirmé l'existence d'une dissociation auriculo-ventriculaire totale. Les complexes ventriculaires ne présentent d'autre anomalie qu'une inversion de T en D I.

Bien que la malade ne présente aucun stigmate d'hérédospecificité, et en particulier que sa face et que sa dentition soient normales, elle est très dure de l'oreille gauche et présente une vision très diminuée de l'œil droit ; les

reflexes pupillaires sont cependant normaux et il n'y a pas trace de kératite. La réaction de WASSERMANN s'est montrée complètement négative ainsi que celle de HECHT : d'ailleurs, nous avons signalé le silence des antécédents héréditaires.

En résumé, l'état de la malade nous a paru satisfaisant ; la seule chose qui la préoccupe est sa dyspnée d'effort qui, selon elle, aurait augmenté depuis quelque temps, et en raison de laquelle nous avons conseillé l'usage très modéré de la bicyclette, et la suppression des exercices natatoires.

OBSERVATION XXII

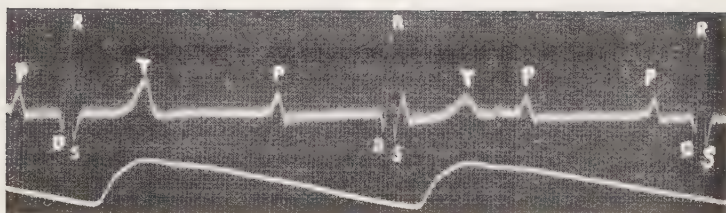
Observation due à l'obligeance du D^r LAUBRY.

Mme ULL., âgée de 59 ans, vient consulter le D^r LAUBRY, le 30 avril 1924, pour un pouls lent à 34.

Les antécédents héréditaires de cette malade ne révèlent rien de particulier. Dans les antécédents personnels, on ne retrouve rien dans l'enfance, en dehors d'une rougeole à la suite de laquelle on constata l'existence d'un pouls lent. Depuis, ce pouls lent fut constaté à plusieurs reprises.

La malade n'a jamais présenté d'attaques syncopales, ni même de vertiges ou d'étourdissements. Elle se plaint seulement de bronchites successives, accompagnées fréquemment de laryngite. Par contre, elle ne présente pas de signes fonctionnels cardiaques à part quelques palpitations à l'effort survenues récemment. Cependant, cette femme a toujours mené une vie active, toujours bien tolérée. Aussi, s'est-elle émue des palpitations récentes, et c'est pour elles qu'elle vient consulter.

A l'examen, on constate d'emblée la lenteur du pouls qui bat à 34, lenteur que l'on retrouve également à l'auscultation du cœur. Celle-ci ne révèle rien de bien particulier à part la bradycardie : un léger souffle systolique vraisemblablement anorganique, pas de systoles en écho. La tension artérielle est de 16-9 avec l'appareil de VAQUEZ. M,



OBSERVATION XXII

Cas de M. LAUBRY.

Le tracé électrocardiographique est en dérivation I, recueilli le 1^{er} mai 1925 ; il présente une dissociation auriculo-ventriculaire complète ; les oreillettes battent 150 et les ventricules 45 fois à la minute.

LAUBRY conclut alors à l'existence d'une bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire.

La malade revient à l'hôpital Broussais, dans le service du D^r LAUBRY, le 1^{er} mai 1925 et on profite de son passage pour faire un électrocardiogramme. Le tracé, que nous reproduisons ici, dû à l'obligeance de D^r WALSER, confirme le diagnostic qui avait été porté : il y a une dissociation auriculo-ventriculaire complète, les oreillettes battant 150 fois à la minute, alors que les ventricules battent à 45 seulement.

Pendant l'hiver 1926, la malade vient consulter de nouveau le D^r LAUBRY, pour lui demander si elle peut aller en Suisse, pour faire des sports d'hiver. Elle y part, après une réponse positive de M. LAUBRY, et elle y reste toute la saison.

Revue au retour de son voyage, elle raconte qu'elle a pu supporter tous les efforts, toutes les fatigues, sans ressentir jamais aucun trouble, aucun malaise d'origine cardiaque.

Réexaminée récemment, les signes ne se sont pas modifiés, mais la malade n'accuse aucun symptôme fonctionnel. Elle prétend énergiquement qu'elle n'est pas malade, et ne se plaint de rien. Mariée, elle mène une vie assez active, et supporte les soucis du ménage sans jamais être incommodée par le pouls lent qu'elle présente.

Telles sont les observations de dissociations auriculo-ventriculaires d'origine congénitale, ne s'accompagnant pas de malformations cardiaques cliniquement appréciables, que nous avons pu recueillir, soit dans la littérature médicale, soit grâce à l'obligeance de M. le Docteur CLERC, et de M. le Docteur LAUBRY. Cet auteur a, en outre, relaté brièvement à la Société Médicale des Hôpitaux, à propos de la communication de MM. C. JEANNIN et A. CLERC, le cas d'une femme jeune, ancienne rhumatisante, grosse d'environ six mois, atteinte d'une

dissociation complète et chez qui la grossesse, puis l'accouchement se passèrent sans incidents. Ce cas est évidemment à rapprocher de celui observé par MM. C. JEANNIN et A. CLERC.

2^e groupe. — BRADYCARDIES SUPPOSÉES CONGÉNITALES PAR DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE, S'ACCOMPAGNANT DE MALFORMATIONS CARDIAQUES.

OBSERVATION XXIII

G. C. VAN DEN HEUVEL. — *De Ziekte van Stokes-Adams en een Geval aangeboren hart-block*. (Dissertation doctorale de l'Université de Groningue, 1908).

R. Z., âgée de 23 ans, vient pour la première fois, le 30 janvier 1908.

ANTÉCÉDENTS. — La malade est la deuxième et dernière enfant de ses parents bien portants. Son frère aîné est bien portant et robuste, et dans le reste de la famille, on ne trouve rien de particulier, ni épilepsie, ni maladie nerveuse.

Pendant sa seconde grossesse, la mère s'est sentie moins bien portante qu'au cours de sa première ; plus facilement fatiguée et plus faible. La naissance de la patiente eut lieu un peu avant le terme, et l'accouchement dut se faire *au forceps*, à cause de la faiblesse de la mère. L'enfant cria de suite, pourtant, elle avait un aspect très cyanosé. Depuis, elle a toujours conservé un teint légèrement cyanotique, surtout aux extrémités.

A l'âge de deux ans, elle eut sa première attaque ; subitement, sans cause, l'enfant se raidit, devint d'une couleur noire bleue, et son angoisse fut extrême. La mère raconta que l'enfant était comme un cadavre. Au bout de quelques minutes, l'enfant revint à elle, et resta bien portante jusqu'à sa sixième année (1891), où elle eut trois autres attaques, qui se suivirent d'assez près.

Pendant la première attaque, qui dura plus ou moins d'une heure, elle resta sans connaissance, expectorant beaucoup de glaires. La deuxième et troisième attaques, dans la même année, furent de plus courte durée. Les deux fois, elle tomba subitement et resta sans connaissance, et elle ne se releva qu'au bout de quelques instants, sans aucun malaise. Cette année-là et l'année suivante, elle resta sous le traitement de son médecin, sans se sentir réellement malade ; elle était seulement un peu plus vite essoufflée que les autres enfants.

A l'âge de huit ans, elle eut la rougeole ; la maladie eut un cours normal et pendant ce temps, aucune attaque ne se produisit. Elle resta bien portante jusqu'en 1900, sa 15^e année, où une nouvelle attaque eut lieu. C'est à ce moment que le D^r GRIENT DREUX vit la malade pour la première fois, et constata que son pouls n'avait que 34 *pulsations à la minute*. Depuis cette époque, ce pouls lent est toujours resté le même, et cela sans interruption. Très probablement, cette bradycardie existe depuis la naissance, puisque, d'après la mère, le médecin traitant précédent avait exprimé son étonnement à plusieurs reprises au sujet de la lenteur des contractions cardiaques. Ce médecin est mort et l'auteur de cette observation, à son regret, n'a pu obtenir la confirmation de ce fait.

Excepté la perte de connaissance très brève que la malade eut dans sa dix-huitième année, rien de remarquable ne se produisit jusqu'à l'âge de 20 ans. Au mois de janvier 1905 (âgée de 20 ans), elle a eu une crise grave. Subitement, elle eut des vertiges, éprouva une forte angoisse, devint tout à fait bleue et perdit connaissance. Pour la première fois, elle poussa un cri, et eut, par intervalles, des convulsions des membres supérieurs et inférieurs ; elle ne se blessa pas et ne se mordit pas la langue. Toutefois, elle ne se souvint pas de ce qui s'était passé. Elle resta de onze heures du matin à six heures du soir avant de reprendre connaissance. Elle rendit beaucoup de mucosités et se sentit très fatiguée.

Elle fut envoyée à la polyclinique psychiatrique de Groningue, où on l'examina ; on nota, entre autre, un *pouls* à 38, pas de stigmates hystériques, pas de troubles mentaux. Pendant un traitement longtemps continué au bromure, le pouls ne se modifie pas, et on ne put noter une influence quelconque sur les attaques. L'absence de crise pendant deux ans ne peut absolument pas être attribuée au traitement bromuré, puisque les espaces entre les attaques avaient été, en général, plus longs avant l'application de ce traitement.

Le 14 août 1907, (à l'âge de 22 ans), elle eut de nouveau subitement des vertiges, et, tombant sans connaissance, prenait un aspect très cyanotique et avait de l'incontinence d'urine. Cette fois, la perte de connaissance ne dura que cinq minutes environ, au bout desquelles la malade se releva sans avoir de vomissements, comme elle en avait eu lors des attaques précédentes. Elle rendit, par contre, après l'attaque qui a eu lieu le 5 janvier 1908. Les vertiges, qui avaient presque toujours précédé la perte de connaissance, durèrent, cette fois, un peu plus longtemps, de sorte que la malade put prévenir son entourage. Puis, elle tomba sans connaissance pendant quelques minutes. Revenant à elle, elle eut de faux vomissements, et se sentit très fatiguée. Elle n'eut pas non plus de convulsions au cours de cette attaque. Depuis lors, jusqu'à la date de la publication de cette observation, il ne s'est pas produit de nouvelles crises.

En dehors des attaques, la patiente se sent très bien portante ; à l'exception de la rougeole rapportée ci-dessus, elle n'eut jamais de maladie sérieuse. Elle peut très bien vaquer aux soins de son intérieur ; il n'y a que le travail le plus pénible qui lui occasionne de l'angoisse avec une sensation de constriction thoracique. Elle fut réglée pour la première fois facilement à l'âge de 20 ans et, dans la suite, réglée toutes les quatre semaines.

Impossible de reconnaître une cause aux attaques dans la menstruation ou le travail physique. Une fois, il semble

qu'une attaque se soit produite à la suite d'une émotion physique. La patiente ne se rappelle pas d'avoir eu d'absences ; elle n'a jamais eu d'incontinence nocturne d'urine.

ETAT ACTUEL. — La patiente est une femme assez bien développée, un peu frêle. La couleur du visage et des extrémités est légèrement cyanotique. Pas d'œdème. La vue est normale. L'intelligence est bonne, la patiente répondant rapidement et clairement aux questions qu'on lui pose. Aucune malformation du visage ; mouvement des yeux et réactions pupillaires normaux. Rien de remarquable dans le fond des yeux.

Aucun trouble de sensibilité, ni dans le visage, ni ailleurs. Fonctions des nerfs-moteurs cérébraux normales. L'ouïe est bonne des deux côtés ; la température normale. Les urines sont normales. Pas de tuméfaction des ganglions lymphatiques.

Le thorax est symétrique, l'extension respiratoire normale, légère voussure dans la région cordiale. La percussion du poumon est normale partout, cependant la région sous-claviculaire gauche est un peu moins sonore que la droite. Rien qu'à l'auscultation, la respiration est surtout costale.

L'abdomen a une sonorité normale, pas d'hypertrophie de la rate. Pas de cyanose aux *extrémités*. Tous les mouvements de bras et de jambes sont exécutés correctement. Pas de troubles de sensibilité, pas de tremblements fibrillaires. Les réflexes normaux.

Système circulatoire. — *Le pouls bien frappé, donnant régulièrement 36 pulsations à la minute ; il est lent, égal, surtout bien régulier, cependant, de temps en temps, surtout après une fatigue ou une émotion, il y a des extrasystoles.*

La paroi des artères n'est pas dure ; la tension oscille autour de la normale.

Lorsque la malade est couchée, on perçoit nettement à la région cervicale des *battements veineux*.

Examen du cœur : Large soulèvement, très nettement

visible et perceptible à la main dans le cinquième espace intercostal, sur la ligne malleonnaire gauche.

A la percussion, on trouve un élargissement de la matité relative qui s'entend à droite du sternum, à gauche jusqu'à la ligne mamelonnaire, en haut jusqu'à la troisième côte. A l'*orthodiagramme*, le cœur paraît aussi hypertrophié, plus fortement que ne pouvait le faire supposer la matité relative.

A l'auscultation, on perçoit et on délimite très bien les divers bruits aux différents foyers. Le second bruit est de temps en temps dédoublé.

Dans toute la région précordiale, on entend un souffle systolique, rude, dont le Mx est dans le troisième espace intercostal gauche, à côté du sternum, à la jonction de la quatrième côte ; souffle également perceptible dans le deuxième espace ; on l'entend dans le reste du cœur, à la pointe également, mais plus faible. Les bruits du cœur s'accompagnent d'un soulèvement étendu de la pointe, et d'une ondulation de la radiale.

Les extrasystoles qui troublent de temps à autre le rythme, donnent, à côté des bruits nets, une pulsation perceptible aux artères. A l'expiration, entre deux des contractions décrites, on sent la pointe du cœur battre une ou deux fois légèrement contre la paroi pectorale, sans que l'oreille, par l'opposition du stéthoscope, puisse, à cet égard, percevoir le moindre bruit. En outre, ces battements ne s'accompagnent d'aucune ondulation radiale ou carotidienne. Ces légers soulèvements de la pointe du cœur sont immédiatement précédés de bruits perceptibles à la base du cœur, surtout à l'expiration, bruits qui sont cependant beaucoup plus faibles que ceux qui s'accompagnent de pouls radial ; en outre, ils ne s'accompagnent pas, comme les bruits plus forts, d'un souffle systolique. Par une observation précise et de longue durée, on peut découvrir une succession rythmique entre les deux sortes de bruits, tandis qu'on ne peut découvrir aucune loi dans les propositions des deux rythmes comparés l'un à l'autre.

A l'enregistrement simultané des battements de la pointe, de la radiale et de la jugulaire, les bruits les plus forts apparaissent comme concordant avec l'ondulation large du cardiogramme, tandis que les bruits les plus faibles sont isochrones au soulèvement du phlébogramme et sont perceptibles jusqu'avant les légères ascensions du cardiogramme.

L'examen aux rayons X montre un élargissement marqué du cœur vers la droite. En regardant attentivement aux rayons, après avoir fait déplacer plusieurs fois la malade, l'examen oblique montre très nettement sur l'écran radioscopique les contractions ventriculaires fortes, projetant les pectoraux en avant, mais il permet de bien voir également le manque de concordance entre les contractions de l'oreillette et celles du ventricule.

Pendant les intervalles qui séparent les contractions de ce dernier, on le voit complètement au repos, et l'on peut éliminer complètement les contractions frustes qui pourraient se produire, quoique restant insuffisantes pour donner des pulsations à la radiale.

Entre les battements du cœur et la respiration, il n'y a aucune concordance.

OBSERVATION XXIV

Z. FULTON, G. JUDSON et G. NORRIS. — *Congenital heart-block occurring in an infant.* (American Journal of the Medical Sciences, 1910, vol. II, p. 339.)

LEROY B., est né en avril 1908, à terme. La mère a nourri l'enfant pendant six mois entiers, puis une nourriture supplémentaire lui fut administrée et il eut des troubles digestifs marqués avec constipation.

La pâleur, qui a été remarquée dès le début, s'accroît après le sixième mois. Le bébé se fatiguait facilement à cette époque ; il transpirait facilement et avait les yeux cernés. Il n'avait jamais beaucoup de vomissements, mais les troubles intestinaux étaient évidents.

L'abdomen était modérément distendu et les selles souvent verdâtres et fétides. Le pouls lent fut constaté pendant la première semaine et variait entre 40 et 50 ; il était plus lent pendant le sommeil.

Au mois de mars 1909, l'enfant eut une attaque grave de broncho-pneumonie avec fièvre et engorgement pulmonaire. Alors que la cyanose était prononcée après des quintes de toux violentes, le teint était bon et le cœur résistant. On nota, à ce moment (mois de mars 1909), une hypertrophie modérée du cœur droit, dépassant de 1 cm le sternum). La pointe bat fortement ; le premier bruit est bien frappé, suivi d'un murmure systolique distinct, de nature soufflante et non transmis dans l'aisselle ou dans les vaisseaux du cou. Un frémissement systolique est perçu sur toute la région précordiale et le deuxième bruit est accentué.

Le pouls bat à 58, quelque peu irrégulier. De petites doses de digitale furent prescrites et la vitesse du pouls tomba, pendant la convalescence, à 40. La maladie dura un mois.

Le 2 décembre 1909, le pouls fort et plein bat à 50. La pointe du cœur bat énergiquement dans le cinquième espace intercostal, un peu en dehors du mamelon. Le premier bruit du cœur est clair et bien frappé. De temps en temps, un doux murmure systolique se fait entendre à la base du cœur. Le deuxième bruit pulmonaire est fort, de temps à autre dédoublé. Pas de battements visibles du pouls veineux.

Le 3 janvier 1910, la matité du cœur déborde de 1 cm. à droite du sternum et de 6 cm. à gauche. La pointe bat énergiquement au niveau du cinquième espace intercostal un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Les battements épigastriques sont notés et un frémissement se fait sentir dans la carotide droite. On entend un murmure sur toute la région précordiale, plus fort et plus rude à la base. Quelquefois, il y a un bruit intercalé qui donne l'impression d'une systole imparfaite. Le deuxième bruit pulmonaire est plus fort que le deuxième bruit aortique ; celui-là est

accentué d'une façon appréciable. Le pouls bat à 50, plein et bien frappé. Pas de pouls jugulaire, mais affaissement veineux diastolique. Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal de la ligne mamelonnaire. La belladone à fortes doses n'augmente pas la vitesse du pouls, pas plus que l'effort.

L'analyse des urines ne montre ni albumine, ni sucre, ni dépôts. L'enfant est un peu au-dessous de la moyenne. L'examen du sang révèle une proportion faible d'hémoglobine de 65 à 70 %.

Le 5 avril 1910, le pouls bat à 42, non modifié par l'exercice ni par la position couchée. L'enfant est beau, vigoureux et intelligent. On a pensé à un moment donné que le murmure cardiaque décrit plus haut était dû à une malformation du septum auriculo-ventriculaire, mais pour des raisons qu'il n'est pas utile d'expliquer, cette idée fut abandonnée.

Il semble qu'il y ait un *blocage complet*, puisque les battements *a* sur le tracé jugulaire n'ont pas de rapports constants avec les pulsations radiales.

On ne peut en tout cas nier qu'il y ait dissociation auriculo-ventriculaire complète.

OBSERVATION XXV

Adolf HECHT. — *Das Morgani-Adams-Stokes'sche Syndromes im Kinderalter und seiner Behandlung.* (Wiener Medizinische Wochenschrift, 31 janvier 1914, p. 181.)

RICHARD L., âgé de neuf ans, a eu à l'âge de 5 ans la rougeole ; le pouls avait encore à ce moment un rythme régulier.² Depuis, l'enfant souffre de maux de gorge fréquents.

Depuis 3 ans environ, il présente un pouls à 40 et quelquefois à la convalescence, de petits refroidissements tels qu'un rhume ; son pouls descend alors à 36. Un an avant

l'examen, il a souffert pendant deux mois d'une inflammation valvulaire. A cette époque, trois attaques de perte de connaissance de courte durée ont apparu. À présent, il ne présente plus de pertes de connaissance.

L'examen du cœur révèle un élargissement notable de cet organe, aussi bien à droite qu'à gauche, un souffle systolique à tous les foyers et une accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

Un électrocardiogramme fait le 16 octobre 1912 monire une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Les oreillettes battent à un rythme de 100 à la minute et les ventricules se contractent à 40 environ.

OBSERVATION XXVI

T. R. WHIPHAM. — *Congenital Heart-Block*. (British Journal of Children Diseases, novembre 1915, XII, pp. 321-327.)

Premier cas. — Une enfant, âgée de dix-huit mois, a été admise au « Evelina Hospital », le 10 mars 1924, pour une coqueluche et une bronchite. L'enfant était née à terme et fut nourrie au sein pendant un an. Elle était toujours arriérée : la première dent n'avait poussé qu'à l'âge de 9 mois et jusqu'à l'âge de un an, l'enfant ne pouvait pas se tenir droite sur ses jambes. Elle n'a jamais marché, ni parlé.

Dans la famille, il n'y a pas eu d'enfant mort ou de fausse couche et l'enfant né à la suite avait le cœur normal. La petite malade est bien nourrie, est une enfant calme, pourtant petite pour son âge. Son teint est normal, mais quelquefois les mains et les pieds sont froids ; cependant, elle ne présente pas de doigts hippocratiques. Jamais l'enfant n'a présenté un symptôme cardiaque quelconque et la découverte de l'état de son cœur ne fut que le résultat d'un examen systématique. Quand l'enfant fut admis, le pouls était plein, régulier et lent, et, en dépit d'une

température légèrement élevée due à la bronchite, le pouls restait avec persistance entre 56 et 64 à la minute. D'autre part, le nombre des respirations étant devenu plus fréquent, on observa un synchronisme absolu entre les contractions cardiaques et les respirations. Parfois même, le rythme respiratoire était plus rapide que le rythme du pouls, le premier étant une fois à 68 et le second à 60 à la minute. Le cœur semble être un peu élargi du côté droit, mais sa pointe bat en dedans de la ligne mamelonnaire. La radiographie montre que cet organe a un contour tout à fait globuleux. Son rythme est lent, parfaitement régulier et correspond aux pouls, montrant que toutes les contractions ventriculaires arrivent jusqu'au poignet. Il ne varie pas d'une manière appréciable dans les émotions. Sur toute la région précordiale, on perçoit un bruit systolique fort, son maximum d'intensité étant entre la pointe et le bord gauche du sternum et s'étendant jusqu'au point pulmonaire, témoin d'une lésion congénitale du cœur ; par ailleurs, l'enfant ne montrait aucune malformation physique. La numération globulaire montrait une polycythémie de 8.400.000 globules rouges par c. mm., et la valeur hémoglobinique était de 110 %.

Pendant les accès de toux, le rythme du pouls atteignait 52 au minimum et 80 au maximum, mais après la guérison le rythme demeura d'une manière uniforme entre 48 et 56 pendant plusieurs semaines. L'enfant, alors, présenta un coryza qui, à l'examen bactériologique, se montra être de nature diphtérique. Elle fut alors transportée dans un hôpital des maladies infectieuses où elle resta neuf mois. Revue ensuite, on a trouvé que le pouls était un peu plus rapide, passant de 60 à 70 à la minute, quoique parfois tombant à 52. Ce rythme a persisté depuis, et même pendant les poussées de bronchite n'a pas augmenté.

En novembre 1924, l'enfant fut admise à l'hôpital pour une bronchite. Elle avait alors une température au-dessus

de 38,3° pour quelques jours, mais le rythme du poulx demeura d'une manière tout à fait uniforme à 60.

L'électrocardiogramme de notre cas est spécialement intéressant et montre un blocage du cœur parfaitement régulier de 2:1. En dérivation I, on remarque sur le trace que les sommets auriculaires P sont deux fois aussi nombreux que les courbes R et S ; les sommets T ne sont pas évidents. Dans ces cycles, où une contraction ventriculaire suit une auriculaire, l'intervalle P-R est normal, environ $1/5$ de seconde. Chacun de ces cycles est suivi d'une contraction auriculaire P, qui ne donne pas naissance à une contraction ventriculaire correspondante, comme on le voit par l'absence des courbes R et S. Il y a, à la place, un intervalle de 2 secondes et $1/5$ à peu près, avant que la prochaine courbe auriculaire commence, qui dans ce cas est l'intervalle fréquent entre chaque sommet P. Il semble de même que les courbes ventriculaires apparaissent à des intervalles réguliers de une seconde environ. Le cœur ainsi bat tout à fait régulièrement, il y a deux contractions auriculaires pour une ventriculaire et chaque contraction auriculaire alternante est bloquée, faisant défaut à stimuler une contraction ventriculaire correspondante. Cela constitue un blocage de 2:1. En outre, il est à noter que les courbes S, dans cette dérivation, étaient absorbées d'une façon spéciale, ce qui est un point caractéristique dans les hypertrophies du cœur droit.

OBSERVATION XXVII

T. WHIPHAM. — *Congenital Heart-Block*. (British Journal of Children Diseases, novembre 1915, XII, pp. 321-327.)

Une jeune fille, âgée de 12 ans, m'a été envoyée au « Prince of Wales's Hospital », le 29 juin 1914, par le Dr H. F. STAUNTON. Excepté la rougeole dans sa petite enfance, elle n'a eu aucune maladie. Il y a 6 ans, le Dr J. S. F. WEIR a noté chez la petite malade un poulx lent, mais,

jusqu'à il y a 18 mois, aucun symptôme cardiaque n'est apparu ; depuis lors, elle se plaignait d'une douleur au niveau du cœur, à l'effort, et pendant le temps où elle était en observation, la douleur était présente, de même que pendant les périodes de repos. Il y avait encore trois enfants dans la famille, qui tous ont un cœur normal, mais on a constaté qu'une tante maternelle est morte soudainement d'une maladie de cœur, à l'âge de 14 ans. La malade est une jeune fille bien développée et ne présente pas de cyanose, ni de doigts hippocratiques. Son pouls est lent, d'habitude entre 50 et 60 à la minute, et d'un rythme légèrement irrégulier. On a noté que la fréquence minima du pouls était à 40 et sa maxima 64. On a trouvé, deux ou trois fois seulement, des petites suites de 3, 4 ou 5 contractions plus rapides, intercalées dans un rythme de 80 à la minute environ. Le contour du cœur est normal, mais il est considérablement élargi, spécialement du côté gauche, comme on voit dans la radiographie, et on remarque l'impulsion apexienne au niveau du cinquième espace intercostal, tout à fait en dehors de la ligne mamelonnaire. Un bruit systolique est perceptible, avec un maximum d'intensité dans le quatrième espace intercostal près du sternum, (et d'un caractère semblable, mais pas aussi fort que dans notre premier cas); parfois, à la pointe et un peu en dehors, un léger souffle diastolique se fait entendre, et le second bruit au niveau du foyer pulmonaire est par moments dédoublé. L'examen hématologique ne montrait pas une polycythémie ; les globules rouges étaient de 4.800.000 et les leucocytes de 8.000 par c. mm. ; la valeur hémoglobinique était de 80 %.

L'électrocardiogramme et le tracé du pouls, que je dois encore au Docteur PARKINSON, montrent tous les deux une dissociation marquée entre les contractions auriculaires et ventriculaires dont chacune montre avoir un rythme propre et indépendant.

L'examen de l'électrocardiogramme qui a été pris en dérivation II, montre que les contractions auriculaires,

comme il est indiqué par les sommets P, apparaissent approximativement à des intervalles de $4/5$ de seconde. Le rythme, cependant, n'est pas tout à fait régulier, puisque la huitième déflexion auriculaire ne survient pas exactement une seconde après la précédente. Les contractions ventriculaires sont plus lentes que les auriculaires et plus irrégulières, apparaissant tous les 6 ou 7 cinquièmes de seconde. La preuve ultérieure de la dissociation entre les oriellettes et les ventricules est obtenue par la comparaison des intervalles P-R dans l'électrocardiogramme. Ainsi, le premier sommet R inscrit, survient 3 et $1/2$ cinquièmes de seconde après le premier P, et il est suivi immédiatement par un autre P, qui prend place avant l'achèvement de la première contraction ventriculaire dont le sommet T n'apparaît que $2/5$ environ de seconde plus tard. Le deuxième P n'est pas du tout suivi par une contraction ventriculaire, mais, après un intervalle d'un peu plus de $4/5$ de seconde, un troisième P apparaît. Celui-ci est suivi par un sommet R, mais dans un intervalle plus long que l'intervalle normal, de $1/5$ de seconde. Ensuite, viennent deux déflexions auriculaires dont la première suit, immédiatement après, le sommet T de la contraction ventriculaire précédente, parce que la seconde est suivie tout de suite par un R, dans un intervalle de moins de $1/5$ de seconde. Le sixième sommet P apparaît dans un R correspondant, mais la septième contraction auriculaire paraît être synchrone à une ventriculaire, les sommets P et R étant superposés. Les mêmes caractères ont été observés par la comparaison des ondes a et c dans le tracé du pouls. La cause de l'irrégularité des contractions cardiaques dans notre cas est un peu difficile à expliquer. L'effet de la respiration sur le rythme cardiaque a été observé, et aucune influence de celle-là sur ce dernier n'a été trouvée. L'irrégularité ne paraît pas non plus être due à une autre forme d'arythmie sinusale, qui résulte d'une altération du tonus du vague, comme après l'injection sous-cutanée d'un milli-

gramme de sulfate d'atropine, l'irrégularité persista, bien que les contractions ventriculaires aient augmenté de 20 à la minute. Par conséquent, il nous paraît probable qu'il y a, à certains moments, un blocage cardiaque complet, avec un pouls lent régulier, et, à d'autres, un blocage cardiaque incomplet et de haut degré (3:2, 2:1 et mélangé), et que c'est ce dernier qui produit l'irrégularité du pouls.

OBSERVATION XXVIII

MURRAY BASS. — *Heart-Block and congenital heart disease in childhood*. (Journal of the American Medical Association, 1918, A. 70:287.)

Théodore G., âgé de 15 ans, vient consulter au Dispensaire de l'Hôpital de « Mont-Sinai », le 14 mars 1917, parce qu'il a été renvoyé de l'école à cause de ses troubles cardiaques.

À l'âge de trois ans, il a eu une pneumonie, cependant, il ne fut pas très malade et sa convalescence fut complète.

À l'âge de 5 ans, il a eu la rougeole, sans complications.

Deux ans avant son entrée à l'école, il fut reconnu par le médecin de cette école atteint de troubles cardiaques, mais par la suite, il n'y a pas attaché d'importance.

Il y a dix-huit mois, il a eu une crise de vomissements, suivie de syncope, mais ces phénomènes ne se sont pas reproduits. En se levant le matin, l'enfant avait un mal de tête violent, dans la région frontale, qui durait une ou deux heures et disparaissait ensuite. Quand il montait l'escalier, il devenait dyspnéïque et se plaignait de palpitations violentes. Il n'y avait pas d'autres symptômes en ce qui concerne le système circulatoire.

L'enfant a toujours été chétif, cependant son teint était normal. Il ne présentait pas de cyanose, ni de doigts hippocratiques. Sa taille était de 1 m. 43 (la moyenne, à 15

ans, étant de 1 m. 58). Son poids était de 37 kilogs et demi (la moyenne, à l'âge de 15 ans, étant de 55 kilogs). L'intelligence était un peu au-dessous de la normale. Les dents étaient en bon état ; l'examen de la gorge était négatif. Les ganglions cervicaux étaient légèrement hypertrophiés. Les deux poulx étaient égaux, réguliers, bien frappés et lents (40 à la minute) ; après un exercice, sa fréquence augmentait à 44. La pointe du cœur battait dans le 5^e espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire ; il n'y avait pas de frémissement. A la percussion, le bord droit du cœur coïncidait avec le bord droit du sternum, et le bord gauche était à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. A l'auscultation, le 1^{er} bruit, à la pointe, était accompagné d'un murmure bref et soufflant, transmis vers la gauche, sur une petite distance. Sur le 2^e espace intercostal gauche, un murmure systolique, fort et rude, se faisait entendre, et était transmis vers le bas, sur une petite distance, mais pas vers le haut. Il y avait un bruit veineux cervical.

Le reste de l'examen était négatif. L'examen des urines et du sang étaient normaux. L'épreuve de von PIRQUET et la réaction de WASSERMAN étaient négatives. La radioscopie révélait une hypertrophie élective du cœur gauche.

L'électrocardiogramme révélait la présence d'un blocage. La dérivation I montrait deux sortes de battements, les complexes étaient normaux, alternant avec des contractions idioventriculaires. La contraction normale était précédée par une onde P, dans un intervalle constant de 2/10 de seconde environ. Les battements idioventriculaires n'ont pas une relation constante avec l'onde P précédente. La fréquence idio-ventriculaire était à 37 ; les battements, dont l'origine était ventriculaire, précédaient un peu ces contractions.

Les dérivations I et III montraient le même phénomène, excepté que les deux sortes de battements n'alternaient pas.

Dans le but de déterminer ce blocage fonctionnel ainsi

nommé, dû à l'action excessive du pneumogastrique, 4 milligrammes de sulfate d'atropine étaient injectés, et un deuxième électrocardiogramme était pris 30 minutes environ plus tard. Cet électrocardiogramme montrait que le blocage n'avait subi aucun changement. Les dérivations II et III montraient de temps en temps des contractions d'origine auriculaire ; la fréquence n'avait pas changé non plus.

A la suite, l'enfant resta pendant 8 mois sous observation, et les conditions du blocage sont restées les mêmes.

Nous croyons que le diagnostic d'affection congénitale est justifié par la présence d'un murmure intense, au niveau du foyer pulmonaire et par le retard de la croissance physique et intellectuelle.

OBSERVATION XXIX

E. P. CARTER et J. HOWLAND. — *A note of occurrence of congenital atrio-ventricular dissociation.* (Johns Hopkins Hospital Bulletin, 1920, 31.351).

K. W., née le 16 novembre 1909, est vue pour la première fois le 11 mars 1915, à l'âge de 5 ans. Diagnostic : malformation congénitale du cœur et blocage congénital.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Rien à signaler.

L'histoire de la famille est négative.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Elle est la 3^e ou 4^e enfant de ses parents ; les autres sont bien portants. A la naissance, elle pesait entre 4 et 5 kilogs. Allaitée pendant 6 mois, elle se porte bien. La mère croit volontiers avoir vu une couleur bleue autour de la bouche de l'enfant et, auparavant, une veine bleue très saillante au travers du nez. Au neuvième mois, l'enfant a eu une bronchite et on avait noté à ce moment qu'elle avait un murmure cardiaque.

A l'âge de 2 ans environ, elle fut amenée à la consultation du D^r WALTER JAMES, qui confirme aussi la présence d'un murmure. et un peu plus tard,, quand elle avait 3 ans, le

D^r l'a revue de nouveau, et il a recueilli un tracé électrographique qui montrait la présence d'un blocage cardiaque complet. L'été de 1914, elle a eu une légère attaque syncope et consulta le D^r GAMETT, de Boston, qui a aussi confirmé le diagnostic de blocage cardiaque.

Elle n'a jamais eu l'haleine courte et n'a jamais été cyanotique ni n'a jamais témoigné une faiblesse du myocarde.

Récemment, elle jouait comme tout enfant du même âge aurait pu jouer, et elle n'avait pas plus de cyanose ni d'haleine courte que chez un enfant normal.

EXAMEN PHYSIQUE. — L'enfant est modérément nourrie, un peu chétive, mais de bonne couleur. Elle ne présente pas de cyanose, ni de dyspnée, ni de déformation au niveau des gencives, ni des viscères.

Cœur. — La pointe bat dans le 5^e espace intercostal, 8 cm. 5 à gauche de la ligne médio-sternale. Très légère hypertrophie à gauche. Le rythme est lent, 23 pulsations à chaque demi-minute. Les bruits sont clairs, excepté un murmure systolique dur et âpre, dont l'intensité maxima est près de la pointe et qui n'est pas transmissible. On remarque des pulsations veineuses au niveau du cou et deux ou trois fois autant de systoles auriculaires que de systoles ventriculaires. Le pouls est bon, régulier et très lent. Les tracés électrocardiographiques ont été faits et le diagnostic de dissociation atrio-ventriculaire complète fut confirmé. La radiographie a été faite.

Revue le 29 janvier 1916, elle a souffert de bronchite, de juin jusqu'à septembre 1915. Depuis lors, elle était bien portante. Elle a grossi et a gagné de poids. A présent, elle pèse 23 kilogs environ et présente un teint satisfaisant. Elle n'a pas eu l'haleine courte, même quand elle courait, mais elle se plaint d'un point de côté qui survient de temps en temps. Le pouls est à 44 à la minute. La pointe bat comme on a noté auparavant. Le cœur est très légèrement hypertrophié à droite. Un murmure rude mais un peu soufflant se fait entendre sur la région précordiale, de la région

apexienne jusqu'à la base et encore plus loin vers la gauche, comme on entend d'habitude les murmurs dans le cas de perforation du septum auriculo-ventriculaire. Le 2^e second bruit pulmonaire est accentué. Les bruits auriculaires ne sont pas entendus. Les signes pulmonaires sont absents.

Revue le 6 mars 1917, elle pèse légèrement un peu plus qu'en janvier 1916, et sa taille est 1 m. 25 environ. Elle était bien portante. Aucune maladie, excepté une légère attaque d'otite moyenne, guérie tout de suite après une paracentèse. Pas de dyspnée, pas de cyanose. Le murmure est certainement plus faible qu'auparavant et il est difficilement entendu quand l'enfant se lève ou se tient debout ; il est mieux perceptible quand elle est couchée. Le contour cardiaque fut noté précédemment. Le rythme ventriculaire est de 48 à la minute.

Revue le 25 mai 1919, elle était très bien développée. Cette fois-ci, elle pesait 37 kilogs environ, sa taille était de 1 m. 37 et son teint normal. Elle est capable de patiner sans aucune difficulté et sans gêne.

Parfois, quand elle désire rester tranquille, elle est fatiguée toute la journée, mais cela n'est pas fréquent.

La pointe bat dans le 5^e espace intercostal, 8 cm. 5 de la ligne médio-sternale. On entend une sorte de murmure systolique rude et court sur toute la région précordiale ; le premier bruit d'ordinaire n'est pas si fort, cependant de temps à autre il devient plus accentué.

Le rythme du cœur est lent, 48 à 52 à la minute. De temps en temps, un troisième bruit cardiaque très caractéristique est perceptible. Le contour du cœur ne paraît pas relativement plus grand qu'auparavant. Le tracé électrocardiographique, jusqu'à ce moment-là, montrait une dissociation atrio-ventriculaire complète. Le rythme auriculaire est de 103 et le rythme ventriculaire de 37 à la minute.

Il est bien regrettable que nous n'ayions pas pu faire l'épreuve de l'atropine, mais, comme la durée du blocage était longue, une discussion en ce qui concerne sa nature

organique ne peut pas avoir lieu. Après un exercice et après une stimulation vaguale, il n'y a pas eu un changement appréciable du rythme ventriculaire à l'électrocardiographie.

OBSERVATION XXX

W. ROSENSON. — *A case of complete heart-block* (Archives of Pediatrics, 1920, 37:103).

Une jeune fille de 10 ans est venue consulter pour la première fois à la clinique cardiologique de l'hôpital « The Mont Sinai ». A ce moment-là, elle avait un pouls à 44, cependant elle se portait parfaitement bien, ne se plaignant que d'une légère douleur et une gêne de la région précordiale à la suite d'un grand effort.

L'histoire de sa famille ne présente rien de particulier en rapport avec sa maladie, en dehors d'une sœur qui présentait une insuffisance mitrale.

Dans ses antécédents personnels, on remarque seulement qu'elle eut de la cyanose pendant plusieurs heures après la naissance. Elle a eu une pneumonie, une diphtérie et la coqueluche, mais pas de chorée, ni de rhumatisme articulaire aigu. Jusqu'à l'âge de 9 ans, elle ne présenta aucuns troubles cardiaques.

A cette époque, la douleur de la région précordiale fut la première observée, mais la malade ne présentait pas de signes de décompensation cardiaque.

L'examen physique révélait alors un choc de la pointe, située dans le cinquième espace intercostal, en dehors de la ligne médioclaviculaire.

La percussion montrait que le bord droit était de 5 cm. à droite de la ligne médiosternale et la pointe de 9 cm 1/2 à gauche de cette ligne.

On entendait un murmure diastolique prolongé et râpeux, transmis sur toute la région précordiale, et mieux percep-

tible dans le deuxième espace intercostal gauche. Le pouls frappait entre 40 et 50. L'électrocardiogramme montrait un blocage complet. Le cœur était hypertrophié aussi bien à gauche qu'à droite. Cependant la fonction cardiaque était très normale.

Cette jeune fille ne présentait absolument pas de cyanose, mais elle était légèrement dyspnéique après avoir sauté 150 fois à cloche-pied.

L'examen du sang et des urines était normal. A l'examen radioscopique, on constata que la malade présentait des signes typiques, caractéristiques du blocage.

OBSERVATION XXXI

F. A. WILLIUS. — Report of a case of congenital heart disease with complete auriculo-ventricular dissociation, presenting unusual features. (*Boston Medical and Surgical Journal*, 1921, 20 janvier, 184:65.)

Un jeune homme âgé de 20 ans s'est présenté dans le service du D^r R. D. BARLOW, pour un examen cardiovasculaire.

En 1918, le malade a eu une attaque de grippe, sans complications. A part une légère amygdalite de temps en temps, il n'a pas eu de maladies antérieures.

Il est né à terme, mais les deux premiers jours, la cyanose était marquée.

Pendant un an et demi, il toussa assez longtemps. Son développement était quelque peu retardé et il était considéré par ses parents comme un enfant délicat. A cause de son haleine courte, il n'était pas capable de supporter les occupations habituelles des autres enfants.

Dès sa petite enfance, les doigts hippocratiques étaient observés et cela devenait de plus en plus évident, quand, à l'âge de 12 ans environ, un léger changement fut noté.

A l'examen, on s'est trouvé en présence d'un jeune

homme maigre, peu développé, extrêmement cyanotique, et dont la coloration devenait presque pourpre à chaque effort. Les doigts hippocratiques étaient marqués et les dents étaient légèrement déformées. La cyanose était plus intense aux extrémités.

A la percussion, la matité cardiaque s'étendait 3 centimètres à droite de la ligne médiosternale, et 10 centimètres à gauche. A la palpation du deuxième espace intercostal gauche, on percevait près du sternum, un frémissement systolique, augmenté par les contractions prématurées. Dans ce foyer pulmonaire, un murmure systolique intense, rude et répercutant se faisait entendre mieux; il était perceptible sur tout la région précordiale à gauche. Le murmure était perceptible dans les artères humérales et fémorales. Les pulsations jugulaires étaient visibles. Le foie n'était pas palpable.

Il n'y avait pas d'œdème. La pression artérielle était 112 m.m. à la systole et 82 m.m. à la diastole. L'examen d'un sang révélait la présence d'une polycythémie : l'hémoglobine à 95 %, 7.400.000 globules rouges et 9.200 globules blancs. L'examen différentiel montrait que sur 200 cellules, 75 étaient des polynucléaires neutrophiles, 16 des petits lymphocytes, 8,5 des gros neutrophiles, 0 éosinophiles et 0,5 basophiles. La radioscopie du thorax montrait un ventricule droit dilaté. L'examen des urines ne montrait que des petites traces d'albumine.

En clinique, il est impossible d'avoir une opinion en ce qui concerne la nature de la lésion dans les maladies congénitales du cœur, mais dans notre cas, il est probable que, comme anomalies, existent le rétrécissement pulmonaire associé à la persistance du canal artériel. Le fait que le murmure était transmis dans les vaisseaux périphériques nous fait penser, tout au moins, à la possibilité de l'existence de cette dernière anomalie.

Discussions sur le cardiogramme. — En dérivations I, à cause de la petite amplitude de leur déflexion, les ondes

sont difficiles à être analysées, chacune séparément. Deux ondes successives, prématurées et d'origine ventriculaire, se présentaient. La prédominance ventriculaire droite était évidente.

En dérivation II, l'onde P est négative.

La région probable de l'origine de contraction est la partie inférieure de l'oreillette. La dissociation auriculo-ventriculaire est tout de suite apparente. Une légère arythmie ventriculaire existe. Sur tous les tracés, l'onde P montre une tendance à apparaître plus tôt dans chaque cycle. En dérivation I, et dans le premier cycle, l'onde P apparaît 19/10 de seconde avant le commencement de l'onde R, dans le deuxième cycle, 16/10 de seconde et dans le troisième, elle coïncide tout à fait à l'onde R. Dans le quatrième cycle, l'onde P est absente, mais l'onde S a une amplitude qui est de 3 m.m. plus grande que dans les autres complexes, indiquant ainsi une superposition. Le cinquième cycle révèle que l'onde P apparaît entre R et T, déformant légèrement le contour de cette dernière onde. Le changement de relation de l'onde P avec les autres complexes est noté en suivant le tracé dans son accomplissement. Deux contractions successives prématurées, d'origine ventriculaire apparente, interrompent le rythme ventriculaire. Les cycles interauriculaires sont un peu amoindris pendant cette période, bien qu'ils restent ainsi pendant le restant du tracé, n'indiquant, je crois, aucun effet sur les contractions prématurées du rythme auriculaire.

A cause de cette progression dans la présence de l'onde P, le rythme ventriculaire dépasse le rythme auriculaire. En dérivation I, le rythme auriculaire est à 61 et le ventriculaire à 69. Ce fait n'est pas normal dans la dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Dans cette dérivation, un autre point frappant est le caractère de l'onde T. Elle est marquée d'une façon exagérée, elle est très à pic et ne diffère pas de l'onde T de plusieurs électrocardiogrammes publiés par SMITH, ayant

été recueillis à la suite d'une ligature des artères coronaires. Une onde T ayant des caractères pareils, indique, je crois, une prépondérance de contraction dans certaines régions de la musculature ventriculaire.

La dérivation III ne diffère pas de la dérivation II et peut être analysée de la même façon. Le rythme auriculaire est à 57 et le rythme ventriculaire à 63. La présence de ce type inhabitué de la dissociation auriculo-ventriculaire complète accompagnée de maladie congénitale du cœur fait démontrer la possibilité d'un trouble dans le mécanisme, d'origine aussi congénitale. Cette question ne peut pas être établie.

Nous n'avons pas eu l'occasion de faire des examens électrocardiographiques ultérieurs pour déterminer les effets de l'excitation du vague et de l'atropine.

OBSERVATION XXXII

P. WHITE, R. EUSTIS et W. KERR. — *Congenital heart-block*. (American Journal of Diseases of Children, 1921, 21:299.)

M. W., âgée de 4 jours, septième enfant, née à terme sans difficulté.

La mère, le père et les autres six enfants sont bien portants. La réaction de WASSERMANN de la mère est négative.

Le 3 août 1920, l'examen, fait par le Dr THOMAS R. GENTHALS, interne au « Lying-in Hôpital », de Boston, 8 heures avant la naissance, a révélé un rythme cardiaque fœtal très irrégulier. Après un accouchement sans accidents, le poulx restait anormal, et le second jour après la naissance, à l'examen, on trouvait tantôt un rythme régulier à 80, tantôt un bigéminisme à 50 environ, un trigéminisme à 120 ou un rythme régulier et rapide à 160.

On n'entendait pas de pulsations prématurées et un

diagnostic présumé de blocage fut posé. Il n'y avait pas de murmure à ce moment-là.

A la naissance, l'enfant pesait environ 3 kil. 1/2. Au commencement, elle était un peu cyanotique et le devenait encore plus quand elle criait, mais, le second jour après la naissance, la cyanose ne durait pas longtemps. Le faciès ressemblait à celui d'un mongol idiot.

A l'âge de 4 heures, l'enfant fut transporté au « Massachusetts General Hospital », où un électrocardiogramme montrait un blocage partiel de 2 à 1, 3 à 1 et plus bas. Il y avait là un témoignage de prépondérance ventriculaire prononcée (125 degrés au triangle de EINTHOVEN et 22 à l'index de WHITE).

Le 7 septembre 1920, l'enfant, alors âgée de neuf semaines, fut transportée de nouveau à l'hôpital. Elle présentait à ce moment une idiotie mongolienne évidente, pas de doigts hippocratiques, cependant une cyanose légère, mais définitive, des muqueuses et des extrémités des doigts. Un murmure systolique s'est développé et était entendu dans toute la région précordiale, cependant plus fort à la base, à gauche du sternum ; pas de murmure diastolique. L'électrocardiogramme a révélé un rythme sino-auriculaire normal, avec une fréquence de 150, mais absolument pas de blocage — l'intervalle P-R était de 11/10 de seconde environ. La prépondérance ventriculaire droite continuait avec un index de 20 à 21.

Un troisième examen, fait le 21 octobre 1920, montrait à l'électrocardiogramme un rythme normal, pas de retard dans la conduction auriculo-ventriculaire, une fréquence ventriculaire de 160 à 170, et une persistance de la prépondérance ventriculaire droite. L'enfant alors paraissait être un idiot congénital et était âgé de 11 semaines. Chétif et pathique, il ne présentait ni cyanose, ni doigts hippocratiques. Le murmure systolique se faisait entendre sur la région précordiale moins distinctement qu'en septembre.

L'examen radioscopique révélait un cœur très gros et globuleux, confirmé par la radiographie.

Le premier janvier 1921, une visite a été rendue à la petite malade, parce que la mère craignait d'apporter l'enfant à l'hôpital, à cause du froid. L'enfant n'allait pas bien ; elle dormait la plupart du temps. Son idiotie était marquée. Elle pesait 5 kilogs à l'âge de 5 mois environ. Le cœur était large et présentait encore des pulsations intermittentes. Le degré de blocage variait de 70 à 140. Le murmure systolique se faisait entendre près du bord gauche du sternum, mais plus fort qu'auparavant. Le second bruit pulmonaire était accentué. Pas de murmure systolique.

Le 5 avril 1921, à l'âge de 8 mois, l'enfant a été vue de nouveau. La mère raconta que l'enfant était malade pendant l'hiver, avec rhumes fréquents. L'examen physique démontrait un facies mongolien typique et un rachitisme, comme on voit chez les crâtiotabes. La langue était sèche, faisait saillie en avant, mais elle n'était pas fissurée. Au cœur, on trouva un choc apexien diffus, en dehors de la région mamelonnaire. Au niveau de la pointe, le premier bruit était dédoublé par un souffle systolique bien marqué et qui venait tout de suite après ; le deuxième bruit pulmonaire était accentué. Un murmure systolique fort et un murmure prédiastolique faible se faisaient entendre le long du bord gauche du sternum, surtout au deuxième et troisième espaces intercostaux. Il n'y avait pas de frémissement. La fréquence était rapide (110) et le rythme normal. Pas de cyanose, peu ou pas d'augmentation des extrémités digitales. Légère hernie ombilicale. Pas d'augmentation des épiphyses. L'électrocardiogramme, fait le 5 avril, révélait un rythme normal, d'une fréquence à 120. La téléradiographie (écran à 0 m. 60), faite le 5 avril, montrait les mesures suivantes des bords de l'ombre :

A droite de la ligne médiane, 2 cent. 8 ;

A gauche de la ligne médiane, 5 cent ;
diamètre transverse, 7 cent. 8 ; longueur, 7 cent. 2 ; dia-

mètre interne de thorax, 12 cent. 5. Index cardiographique, 7.8, 12.5. Pas de saillie anormale de l'artère pulmonaire, mais le cœur est en forme de « sabot ».

OBSERVATION XXXIII

BARBIER, LEBÉE et MOUQUIN.

Pouls lent permanent coexistant avec une communication interventriculaire chez un enfant de 15 ans. (Bulletin de Société de Pédiatrie, 1922, 17 janvier, p. 12.)

B..., âgé de 15 ans, entre en décembre 1921 dans le service parce que, depuis trois semaines, il est particulièrement essoufflé lorsqu'il monte les escaliers ou veut courir.

Aucun trouble jusqu'à l'âge de 14 ans et demi (rougeole à deux ans). Il y a six mois, il remarque qu'il s'essouffle plus facilement que jadis. Enfin, il y a deux ou trois mois, un médecin consulté pour cette dyspnée d'effort, découvre la cardiopathie. L'enfant n'a jamais eu aucun trouble fonctionnel, exception faite de cet essoufflement, il n'a jamais eu de phénomènes de suffocation ou présenté à aucun moment de cyanose.

L'examen cardiovasculaire du sujet montre deux ordres de phénomènes, qui amènent au double diagnostic de communication interventriculaire et de pouls lent permanent

I. — *Communication interventriculaire*

Examen clinique du cœur

Inspection. — Légère ondulation systolique de la paroi au niveau des quatrième et cinquième espaces intercostaux gauches, le long du bord du sternum. Cette ondulation est nette, distincte et synchrone, du choc de la pointe lui-même visible au niveau du sixième espace de la ligne mamelonnaire.

Palpation. — 1° Perception tactile de la sensation visuelle dans la région mésocardique ; 2° La pointe bat dans le sixième espace sur la ligne mamelonnaire.

On a aussi la sensation de deux chocs : le premier à la pointe, le deuxième dans la région mésocardique.

Percussion. — La zone de matité absolue n'est pas très compliquée. La zone de matité relative est agrandie dans le diamètre transversal.

A droite, elle déborde de un travers de doigt le sternum. A gauche, elle s'étend jusqu'à la ligne mamelonnaire.

Auscultation. — Le souffle systolique prolongeant le premier bruit, grave, assez rude et râpeux, cependant beaucoup moins intense que ceux que l'on observe le plus souvent au cours de communication interventriculaire ; le souffle est perceptible dans la région mésocardique. Il présente son maximum de netteté le long du bord gauche du sternum au niveau du troisième espace intercostal. Il se propage horizontalement vers la gauche, mais diminue très rapidement d'intensité, est encore net à la pointe, mais ne s'étend plus au niveau de l'aisselle, non plus d'ailleurs qu'au niveau de la clavicule gauche.

Les diverses positions que l'on peut faire prendre au malade ne font pas disparaître le souffle. Nous remarquons cependant que c'est dans le decubitus latéral droit ou dans le decubitus dorsal que le souffle est plus intense. Les mouvements respiratoires sont sans effet sur ce souffle.

Ces signes cliniques font porter le diagnostic de communication interventriculaire probable, surtout par élimination des autres diagnostics possibles : insuffisance aortique, rétrécissement pulmonaire (dont le souffle est beaucoup plus rude que celui perçu chez notre malade), persistance du canal artériel.

D'ailleurs, ce diagnostic clinique paraît confirmé par l'examen orthodiagraphique.

Radioscopie

1° *Orthodiagramme.* — Hypertrophie concentrique, les deux ventricules, droite et gauche, donnent une ombre anormalement volumineuse.

On constate, en outre, de forts battements synchrones à droite et à gauche, au niveau des parois ventriculaires.

Diamètre oblique : 12.

Diamètre transversal : 11.

Ventricule droit : 9.5.

Ventricule gauche : corde, 7,8 ; flèche, 1,8.

2° *Position oblique postérieure droite.* — On ne voit pas le ventricule gauche faire saillie dans l'espace clair médian.

3° *Aorte.* — Diamètre : 1,4.

II. — *Pouls lent permanent*

44 pulsations à la minute. Elles sont amples, régulières, non influencées par les mouvements, la marche, la fatigue ou la respiration, mais ralenties par la pression des globes oculaires (la recherche du réflexe oculo-cardiaque a même provoqué une syncope), et accélérées par l'inhalation de nitrite d'amyle (80 pulsations à la minute). De temps en temps, quelques extra-systoles.

Electrocardiogramme. — 1° C'est dans la dérivation II (main droite - main gauche) que le tracé est le plus net.

Ce tracé montre une *dissociation auriculo-ventriculaire complète*, le complexe R S T est complètement indépendant de l'oscillation P, la systole ventriculaire a environ une fréquence moitié moindre de la fréquence de la systole auriculaire.

Cependant, nous remarquons, comme nous l'avons déjà dit plus haut, l'influence des excitations nerveuses, pneumogastriques ou sympathiques sur les battements cardiaques.

2° Quelques extra-systoles s'étant produites lors de la

crise du tracé en dérivation I, sur le graphique de cette dérivation, on trouve, en outre de la dissociation, des extra systoles atrio-ventriculaires.

Tension artérielle. — 17/8 au sphygmo-manomètre du D^r PACHON.

Autres appareils. — Normaux.

Le sujet n'a jamais eu, jusqu'à présent, ni syncope, ni vertige, ni aucun trouble, exception faite cependant de la syncope par la recherche du réflexe oculo-cardiaque.

OBSERVATION XXXIV

GORTER (Leyde). — *Deux cas de dissociation auriculo-ventriculaire d'origine congénitale* (II^m^e Congrès de l'Association des Pédiatres de la Langue Française, 10-12 juillet 1922). (Relevés dans les *Archives des Maladies du Cœur*, 1922, p. 810.)

Enfant de 12 ans ; aucun trouble digestif ; à deux ans on constate un souffle cardiaque et une certaine irrégularité du pouls, que l'électrocardiogramme a montré être dû à une dissociation atrio-ventriculaire partielle (origine congénitale ?).

OBSERVATION XXXV

GALLAVARDIN. — (Ch. GAILLARD, *Thèse de Lyon* 1923, page 78).

Jeune homme de 20 ans, examiné à l'occasion d'un conseil de révision.

Cardiopathie remontant sans doute à l'enfance (une maladie grave à l'âge de 2 ans). Jamais de rhumatisme. Légère insuffisance aortique, avec dyspnée d'effort modérée.

Pouls lent à 38-44, par dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Pas d'accidents nerveux.

V... (Jean), âgé de 20 ans, est examiné lors d'un conseil

de révision. Ayant constaté un pouls lent autour de 40, on le fait entrer dans un service d'observation afin de l'examiner plus à loisir (mars 1918).

Il est le troisième de onze enfants dont trois sont morts d'affections indéterminées. La mère aurait succombé à une maladie de foie ; son père est bien portant.

Il a fait une seule maladie indéterminée, grave, qualifiée de méningite, à deux ans. Depuis, il n'a jamais éprouvé aucun malaise ayant nécessité l'alitement. Pas de rhumatisme. A toujours travaillé comme cultivateur, en évitant cependant les travaux pénibles.

Le pouls est régulier autour de 42-44 ; après une course de 150 mètres, à allure rapide, on compte 56 dans la première minute. On recueille de nombreux tracés veineux qui démontrent la réalité de la dissociation auriculo-ventriculaire complète. Suivant les tracés le rapport des contractions auriculaires et ventriculaires à la minute est de 53/39, 59/39, 62/44.

Le malade a des signes évidents de cardiopathie. Les symptômes fonctionnels sont nets ; il a toujours été essoufflé dans les efforts, même étant enfant. Son teint est un peu rouge, comme celui d'un mitral. Le choc de la pointe se montre dans le 5^e espace, deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire ; il est large. A l'examen radioscopique le cœur est un peu gros et la pointe est plus arrondie et globuleuse qu'à l'ordinaire. Aucun bruit anormal à la pointe. Le long du bord gauche du sternum, il existe indubitablement un petit souffle diastolique aspiratif d'insuffisance aortique, à la limite des bruits perceptibles.

Il est impossible de savoir à quelle date remonte ce pouls lent. Le malade n'a jamais éprouvé aucune syncope, aucun vertige.

On a eu des nouvelles du sujet le 4 janvier 1922 ; il exerce la profession de meunier. Essoufflement modéré ; toujours pas de perte de connaissance.

OBSERVATION XXXVI

P. MEYER. — *Transposition cardio-vasculaire compliquée de malformations cardiaques, rétrécissement pulmonaire et communication interventriculaire et de blocage cardiaque complet.* (Archives des maladies du cœur, 1923, p. 18.)

M^{lle} L. G., âgée de 18 ans, est envoyée à la Clinique Médicale B., de Strasbourg, par le D^r MULLER (de Kœnigshoffen).

ANTÉCÉDENTS. — Née à terme, est la 7^e enfant de parents bien portants. Ses frères et une sœur jouissent également d'une parfaite santé.

Dès sa naissance on a été frappé par la coloration bleu violacée des téguments extérieurs, prononcée surtout aux lèvres, aux mains et aux pieds. Depuis son enfance, on a, en outre, observé chez notre malade ce renflement caractéristique du bout des doigts et des orteils, qui leur fait donner l'épithète de baguettes de tambour.

Comme enfant, elle n'a jamais pu jouer et courir comme ses camarades d'école à cause d'une dyspnée d'effort, survenant très rapidement après les moindres fatigues. Peu à peu la cyanose et la fatigue générale augmentèrent. L'essoufflement se manifesta plus tard, encore plus fortement, et obligea la malade à abandonner son occupation d'emballeuse, dans un magasin.

Elle n'a pas de crises spontanées d'essoufflement, jamais d'œdèmes, aucune tendance aux hémorragies. Les palpitations cardiaques sont ressenties par la moitié droite du thorax. La malade n'a jamais eu de crises, de pertes de connaissance. Jamais de convulsions, ni de vertiges rappelant la maladie de Stokes-Adams.

Pas de maladie d'enfance ; en particulier pas de diphtérie, ni rhumatisme articulaire, ni de scarlatine. Elle n'est pas gauchère. Ses règles apparurent seulement à l'âge de 17 ans ; elles ne surviennent que tous les quelques mois, mais sont de durée et d'abondance normales.

A L'EXAMEN DU MALADE, nous constatons qu'elle est de constitution faible, peu développée pour son âge.

Sur son intelligence et son caractère, rien d'anormal à noter. Un symptôme qui frappe immédiatement est la cyanose intense des téguments surtout accentuée aux extrémités des membres et aux lèvres ; en outre, elle présente des doigts hippocratiques déjà mentionnés. La dentition ne montre pas de déformations caractéristiques.

Au cou, nous constatons une hypertrophie de la glande thyroïde sous forme de goître parenchymateux, de consistance assez ferme et plus développé à gauche, non pulsatile.

Thorax allongé. — Légère scoliose de la partie dorsale de la colonne vertébrale. Les seins sont bien développés.

Aux poumons. Rien d'anormal.

Cœur. En recherchant par la palpation le choc cardiaque, on constate l'absence de tout soulèvement dans la région mamelonnaire gauche ; on sent bien une pulsation faible dans les parties sternales du troisième et quatrième espaces gauches ; mais, en promenant la main sur le thorax, on perçoit des pulsations nettes à droite du sternum et avec maximum d'intensité dans le troisième et quatrième espace dans la ligne mammaire droite. On ressent sur la moitié inférieure du sternum un choc, qui correspond au premier bruit et qui est suivi d'un frémissement systolique nettement perceptible, à maximum d'intensité sur les parties supérieures du sternum.

La percussion nous révèle une zone mate s'étendant de la ligne mamelonnaire droite jusqu'à deux travers de doigts à gauche du sternum. La matité absolue est très large, occupant les $\frac{2}{3}$ de tout l'aire cardiaque.

Mesures de la silhouette de la *matité relative* : $\frac{10.6}{17}$ centimètres. Silhouette de la matité absolue : 7.2 centim.

A l'auscultation, nous percevons dans la région mamelonnaire droite (qui correspond à la pointe du cœur) un premier bruit net, suivi d'un souffle systolique intense et râpeux, qui occupe toute la phase systolique ; ce souffle

s'étendant sur tout le cœur, a cependant son maximum d'intensité sur une zone en forme de bande correspondante au sternum. Dans le 2^e espace droit, ce souffle s'entend mieux que dans la région correspondante gauche. Sur la moitié inférieure du sternum, sa tonalité est plus haute que dans la région manubrienne. Ce souffle se propage, fait important, nettement dans les deux carotides d'une façon égale et est perceptible également dans le dos avec maximum dans les régions hilaires. Les deuxièmes bruits sont faibles, à peine perceptibles dans la région basale droite, plus nettement à gauche du sternum. Pas de souffle diastolique. Le pouls est un peu petit, égal des deux côtés, régulier, entrecoupé de temps en temps d'intermittences extrasystoliques ; sa fréquence au repos est entre 63 et 80.

Tension artérielle : 100-65 (R. R.) pas de différence entre les deux côtés.

Abdomen : le foie est palpable dans l'hypochondre gauche, non agrandi, mais de consistance légèrement augmentée.

La rate se trouve à droite non agrandie.

A l'examen du *sang*, nous constatons une hyperglobulie de 6.700.000 hématies. Hémoglobine : 130 %, viscosité : 11,5, leucocytes : 11.000. Réaction de W. négative.

L'examen des organes génitaux n'a pas été fait à cause de la grande susceptibilité de la malade.

La radiographie pratiquée par notre radiologiste D^r OHLMANN, a confirmé, et en partie complété, ce que nous avons constaté à l'examen clinique.

La silhouette du cœur avec la pointe à droite indique une inversion de l'axe du cœur, qui va de haut à gauche, vers le bas à droite. L'oreillette gauche n'est pas visible, l'oreillette droite constitue le bord gauche du cœur. L'aorte, qui est normalement en arrière et à gauche, passe à droite et en avant, contre la colonne vertébrale ; elle est nettement élargie et montre des pulsations exagérées.

L'artère pulmonaire n'est pas visible. Champs pulmonaires clairs.

L'estomac et le gros intestin sont rendus visibles par

l'ingestion d'une bouillie bismuthée. On peut nettement distinguer que la grande courbure de l'estomac est à droite, le pylore est à gauche. Le gros intestin est également renversé ; le caecum se trouve dans la fosse iliaque gauche et l'S iliaque à droite.

Nous nous trouvons, chez ce sujet, en présence d'une dextrocardie avec transposition cardioviscérale complète. La position anormale du cœur est compliquée d'une confection congénitale de cet organe, caractérisée par les faits suivants :

Cyanose, doigts hippocratiques, polyglobulie ; au cœur, frémissements systoliques dans la région de la base, souffle systolique intense sur le sternum avec deux foyers d'intensité maxima séparés, attribuables peut-être à deux points de naissance différents ; propagation de souffle dans les carotides ; prédominance du ventricule droit à l'électrocardiogramme, comme nous le démontrerons plus loin.

Nous nous croyons autorisés de porter le diagnostic de rétrécissement pulmonaire avec communication inter-ventriculaire.

Dans le but d'éclaircir l'étiologie de ces malformations, nous avons recherché des signes de spécificité héréditaire, sans résultat positif. La réaction de BORDET-WASSERMANN dans le sang est négative. Ainsi que nous l'avons déjà mentionné, il n'existe pas de malformations chez les membres de sa famille, que nous avons pu examiner (Radiographie des parents, de deux frères et une sœur).

Nous n'avons pu décèler chez les parents aucun signe d'une infection spécifique ou d'une intoxication chronique telle que l'alcoolisme. La mère n'a pas été malade au cours de la grossesse. Comme dans la plupart des cas, l'étiologie des anomalies congénitales reste complètement inconnue dans notre observation.

Etude du dythme cardiaque. — En examinant les courbes électriques au point de vue de rythme, nous sommes frappés par ce fait que les accidents dus aux contractions auriculaire et ventriculaire sont complètement indépen-

dants l'un de l'autre. Les oreillettes (P) présentent sur nos tracés un rythme de 87, tout à fait régulier, n'ayant aucun rapport chronologique avec les complexes ventriculaires, qui sont équidistants et surviennent avec une fréquence de 69 à la minute. De temps en temps, se produit une extrasystole ventriculaire suivie d'une pause plus longue que les contractions normales, sans être cependant compensatrice.

Malgré de grandes difficultés dues à la présence d'un goître, nous avons pu prendre, grâce au concours expérimenté et aimable de Mlle Cottin, un tracé de pouls veineux. Cette courbe n'a fait que confirmer la constatation d'un *blocage complet*, déjà faite à l'électrocardiogramme.

Pendant les neuf mois que dura l'observation de notre malade, nous avons constaté d'une semaine à l'autre des variations du rythme sans raison apparente. Ces changements rythmiques n'ont cependant pas porté d'une façon égale et parallèle sur les deux rythmes. On voit, en effet, sur le tableau suivant que l'accélération intéresse quelquefois les oreillettes, tandis que le ventricule se ralentit, et inversement. Les deux tracés pris au mois de février montrent cependant une accélération aussi bien du rythme ventriculaire que de celui des oreillettes, en comparaison des premières constatations faites en juin 1921. La dernière courbe traduit de nouveau un ralentissement marqué des deux rythmes.

	Rythme auriculaire	Rythme ventriculaire
20 juin 1921	80	64
10 octobre 1921	78	72
2 novembre 1921	78	72
12 novembre 1921	86	68
20 décembre 1921	100	66
15 février 1922	100	74
25 février 1922	100	75
18 juin 1922	86	69

Nous n'avons pas constaté l'influence de la *position* de la malade sur le rythme ; de même nous n'avons pas observé une action due au passage de la position couchée à la position debout.

A la suite des *émotions*, et souvent après des *efforts*, il s'installe un bigéminisme, persistant pendant plusieurs minutes, sans que la malade en soit gênée.

Lorsqu'elle a monté à deux reprises trente marches d'un escalier, il survient une dyspnée assez marquée et la cyanose devient plus accentuée. Le rythme ventriculaire ne varie guère.

L'injection sous-cutanée de 1 milligramme de *sulfate d'atropine*, est suivie d'une accélération des oreillettes, mais n'a aucune influence sur le rythme ventriculaire ; en outre, fait important, elle ne provoque *pas de blocage* : nous sommes donc autorisés à admettre une dissociation d'origine organique.

L'inhalation de *IV gouttes de nitrite d'amyle* n'a pas donné de résultat positif : les rythmes ventriculaire et auriculaire sont restés les mêmes, 1, 2 et 3 minutes après l'administration du médicament.

L'effet de la *compression oculaire* a été particulièrement intéressant au point de vue rythme.

Il se produit donc au début de la compression une accélération des contractions auriculaires de 100 à 112, qui fait place au fur et à mesure que la compression augmente en un ralentissement très marqué, jusqu'à 55. Les ventricules s'accélèrent dès le début de la compression oculaire et en même temps se produisent quelques extrasystoles ventriculaires.

La compression alternative des pneumogastriques dans leur gaine carotidienne ne nous a pas donné de changement du rythme des oreillettes ni des ventricules.

Il s'est produit une accélération des deux rythmes ; toutefois, les contractions des oreillettes ont été influencées davantage. Nous n'avons pas observé d'indices de blocage,

les oreillettes et les ventricules ayant battu pendant toute l'épreuve indépendamment les uns des autres. La malade n'a pas eu de sensations objectives désagréables.

L'administration de poudre de feuilles de *digitale* par la bouche, à la dose de 1 gr. 60 pendant huit jours, n'a pas eu d'influence ralentissante sur les contractions auriculaires, ni sur les contractions ventriculaires.

OBSERVATION XXXVII

T. CASTELLANO. — *Heart-block completo congenito.* (Archivos de Cardiologia y Hematologia, novembre 1923, vol. IV, n° II, p. 378.)

A. M., âgée de 4 ans et 4 mois.

Le grand-père maternel est mort à la suite d'une affection nerveuse difficile à classifier qu'on a soupçonnée être d'origine spécifique.

Le père est bien portant. La mère se plaint toujours de coliques et elle souffre de son estomac ; elle présente une inégalité pupillaire. Elle a eu trois garçons et une fausse couche de 6 mois. Un de ses enfants, âgé de 6 ans, souffre de dilatation gastrique et il présente une adénopathie qui a été améliorée par un traitement spécifique.

L'enfant est née à terme après un accouchement normal, elle pesait alors 2 kilogs 830 ; à l'âge d'un mois environ, 2 kilogs 500 ; depuis, on n'a pas pesé l'enfant.

A la naissance elle présentait une couleur cyanotique qui dura six jours. La fontanelle antérieure est fermée au seizième mois. La première dentition du neuvième au dixième mois. Elle a marché à l'âge de un an et demi.

40 jours après la naissance elle a eu un eczéma du cuir chevelu accompagné de pyodermite. Depuis, elle était très faible et a présenté des ganglions bien développés ; un ganglion de la région infra-maxillaire a suppuré et a été guéri après une incision. Elle a eu un coryza rebelle.

A l'âge de 4 mois, elle a eu une congestion hépatique et de la cyanose.

A l'âge d'un an et 2 mois, elle a souffert d'une bronchite aiguë, d'une congestion hépatique et pulmonaire ; à ce moment, on a constaté un souffle systolique que nous décrirons plus loin et un pouls lent de 36 à 40 pulsations par minute.

Elle a eu 4 ou 5 attaques d'hyposystolie avec congestion hépatique ; elle n'a pas présenté d'œdèmes au niveau des membres inférieurs, mais on a noté une dyspnée intense et de la cyanose.

Quand elle a commencé à marcher, on a remarqué qu'elle se fatiguait facilement et devenait cyanotique.

La réaction de WASSERMANN dans le sang était négative.

Depuis l'âge de 2 ans, on l'a traitée de temps en temps par des frictions mercurielles et on a vu que son état général s'est amélioré d'une façon notable.

Les attaques d'hyposystolie deviennent de plus en plus espacées ; elle a moins de dyspnée et de cyanose ; le pouls actuellement bat entre 40 et 42 et est régulier.

Etat actuel. — Le poids est de 15 kilogs 1/2.

L'enfant a une intelligence moyenne, elle est vive et n'a pas de repos pendant la journée. Elle présente une couleur rosée, un front olympien. La fontanelle antérieure est déprimée. Le nez est un peu aplati. La première vertèbre lombaire présente une apophyse épineuse bifide (*spina bifida*).

On n'a pas observé de stigmates hérédosyphilitiques au niveau des dents, ni de déformations thoraciques.

Le pouls bat à 44 ; après l'exercice, il monte à 52 ; il est régulier ; la tension à l'appareil de FACHON est de 9,5. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal sur la ligne médio-claviculaire. On a constaté que les battements cardiaques sont synchrones aux pulsations radiales, et l'existence d'un souffle systolique dans la région mésocardiaque, accompagné d'un frémissement appréciable ; ce souffle s'étend sur toute la région précordiale et se propage dans le dos et l'aisselle.

Aux foyers mitral et pulmonaire, les bruits sont normaux.

A la radio, il existe un cœur augmenté de volume aux dépens des deux cavités, principalement de la droite.

Le foie, la rate, les poumons et l'appareil gastro-intestinal sont normaux.

Les résultats de l'examen du sang sont les suivants : globules rouges, 4.950.000; globules blancs, 10.600 ; hémoglobine, 80 %, et valeur globulaire, 1,03.

L'examen des urines est normal.

Examen électrocardiographique. — En dérivation I, on constate que les ondes P ont une distance de 0^{»,}60 environ entre elles et sont bien visibles. Dans les premier, deuxième et troisième complexes, les ondes P sont marquées et apparaissent à des intervalles plus longs parce que quelques-unes ont été confondues avec l'onde T qu'elles déforment ; l'onde R est nette, mais de petite hauteur, 7 mm. Le T est ample et bien formé, 5 mm.

En dérivation II, on observe deux contractions auriculaires pour une ventriculaire, complètement indépendantes

Entre les deux derniers complexes ventriculaires, il y a 3 P.

Nous rencontrons les mêmes caractères ; hauteur de R, normale ; nous voyons trois ondes P pour un complexe ventriculaire ; l'une avant P, l'autre dans la partie moyenne de l'espace P-R et la troisième immédiatement avant R-P ; elles sont bien formées. L'onde T est moins nette qu'en dérivation I. L'onde S, à peine marquée.

En dérivation III, on observe les mêmes détails sauf que le T est inversé ; le Q se détache bien. On voit 2 P pour un complexe ventriculaire.

Nous avons fait un autre électrocardiogramme pendant la maladie qui, avec le précédent, nous montre d'une façon précise qu'il s'agit d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète de 2:1 et 3:1.

Le complexe ventriculaire ne présente pas de grandes modifications ; l'onde T est ample et positive en dérivation I et II.

Le souffle systolique observé dans cette maladie peut être

produit par une insuffisance mitrale ou une communication interventriculaire.

Le fait que ce souffle systolique est perceptible dans la région mésocardique et non à la région de la pointe, qu'il s'étend dans toutes les directions et dans le dos et qu'il est accompagné d'un frémissement qui n'est pas synchrone avec les bruits mitraux et pulmonaires, nous fait penser à une communication interventriculaire ; en outre, l'examen radioscopique nous permet d'exclure le rétrécissement mitral à cause de l'absence d'hypertrophie ventriculaire gauche, mais ce malade nous présente un orthodiagramme qui peut correspondre aussi bien à une communication interventriculaire qu'à une insuffisance mitrale.

En résumant, notre diagnostic sera : heart-block complet congénital avec communication inter-ventriculaire, d'origine hérédo-spécifique avec crises répétées d'hyposystolie cardio-hépto-pulmonaire et cyanose transitoire, sans attaques syncopales ni épileptiformes, ni œdèmes.

Maladie compatible avec une survie peut-être prolongée, étant donné l'évolution des cas analogues observés et dont le traitement se résume en diète, hygiène, traitement spécifique et tonique cardiaque pendant l'hyposystolie.

OBSERVATION XXXVIII

LECONTE. — *Dissociation auriculo-ventriculaire chez une fillette de trois ans.* (Société médicale des hôpitaux, 4 avril 1924, p. 489.)

Simone C..., âgée de trois ans, nous est amenée le 14 janvier 1924.

En avril 1922, elle a été soignée d'une angine diphtérique qui n'a été suivie d'aucune complication et à l'occasion de laquelle nulle anomalie cardiaque n'a été signalée. En décembre 1922, elle contracte la coqueluche ; celle-ci se complique d'une broncho-pneumonie qui se prolonge jusqu'en février 1923. C'est au cours de cette affection que son

médecin signale pour la première fois la lenteur insolite du cœur.

Depuis lors, la mère, ayant eu l'attention attirée sur ce point, a constaté que le pouls demeurerait toujours aussi lent (48 pulsations en moyenne) ; il serait, cependant, monté à 80 au cours d'une congestion pulmonaire récente où la température s'éleva à 40°. L'enfant n'a du reste jamais présenté aucun trouble en rapport avec cette bradycardie (incidents lipothymiques ou phénomènes convulsifs), ni dyspnée, ni cyanose.

Normalement développée pour son âge, cette fillette, assez pâle la première fois que nous la vîmes, montrait, cependant, la seconde fois, une légère teinte violacée de joues.

Son pouls, d'une régularité absolue, oscille de 44 à 48 ; nous l'avons trouvé accidentellement à 53.

L'examen du cœur permet de constater, d'une part, un souffle assez fort, s'étendant sur toute la région précordiale, mais atteignant son maximum au niveau du troisième espace intercostal gauche, sans propagation particulière vers la clavicule du même côté. D'autre part, un roulement diastolique endopéxien et un dédoublement permanent du second bruit ; il n'existe aucun frémissement appréciable.

Cette fillette présente donc un rétrécissement mitral et une communication interventriculaire probablement isolée, sans rétrécissement pulmonaire, la très légère cyanose des joues pouvant aisément s'expliquer par la bronhite qui persiste encore. Il eut été intéressant de faire l'examen orthodiagraphique, mais l'indocilité de la petite malade a rendu celui-ci impossible.

Par contre, l'examen electro-cardiographique parfaitement réussi par notre ami YACOEL, a mis en évidence une *dissociation auriculo-ventriculaire complète*, montrant bien l'indépendance des battements auriculaires et ventriculaires, ceux-ci deux fois moins nombreux que ceux-là. On note, en outre, en dérivation I, la réduction de l'onde R et l'accentuation de l'onde S : il y a donc prépondérance droite, mais nous rappelons que celle-ci ne traduit pas nécessairement

une augmentation de volume du ventricule droit (ce qui serait un argument en faveur d'une sténose pulmonaire associée), la simple déviation de l'axe électrique du cœur pouvant donner lieu à cette modification.

Le nombre des pulsations noté régulièrement, matin et soir, pendant un mois par la mère, a été en moyenne de 48 à 50 ; il s'est abaissé parfois à 40-42 et est monté, certains jours, sans cause également, à 54-56. La teinture de belladone à laquelle nous avons soumis l'enfant pendant treize jours (6 gouttes), n'a amené aucune accélération du rythme cardiaque.

Ajoutons que rien, chez cette enfant, ne permet de croire à une syphilis héréditaire. Ni elle, ni sa mère ne présentent de stigmates suspects ; elle est née à terme, de même que l'autre enfant de cette femme ; celle-ci n'a fait aucune fausse couche.

L'origine de cette bradycardie par dissociation complète semble bien être la lésion congénitale dont est atteint le cœur de notre malade : on peut admettre que l'orifice de communication intra-ventriculaire a, en perforant la partie membraneuse du septum dans laquelle pénètre le tronc du faisceau de His, sectionné celui-ci et supprimé aussi la voie de transmission auriculo-ventriculaire. Toutefois, cette hypothèse aurait pour conséquence que la bradycardie de cette jeune malade serait congénitale comme la lésion causale, et l'on peut objecter qu'elle n'a été reçue qu'au cours de la deuxième année, alors qu'une diphtérie antérieure a certainement amené le médecin qui soignait l'enfant à cette époque à surveiller le cœur et le poulx.

Il est certes possible que la bradycardie ait passé inaperçue. Il est, cependant, un détail important qui permettrait d'expliquer l'apparition secondaire de la bradycardie, nous voulons parler de la diphtérie dont fut atteinte cette enfant. On sait avec quelle prédilection la toxine diphtérique frappe le myocarde. Il ne nous paraît donc pas impossible que cette toxi-infection soit venue remanier l'orifice de communication interventriculaire, l'agrandir dans la région hisienne de

la cloison et déterminer ainsi la suppression fonctionnelle secondaire du faisceau.

OBSERVATION XXXIX

NOBÉCOURT. — *A propos d'un nourrisson porteur d'une cardiopathie congénitale avec pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire.* (Journal des Praticiens, 1924, 5 avril, p. 209).

Le 10 janvier, je vous ai montré dans notre salle Husson, un bébé qui m'était envoyé de la Haute-Marne, par le D^r FIÉVRET, pour « des troubles circulatoires présentant beaucoup d'analogie avec la maladie bleue ».

Cet enfant a des parents et un frère aîné bien portants, chez qui on ne trouve aucune raison de suspecter la syphilis. Il est né à terme, le 27 février 1923, dans les conditions normales. Il a été élevé au sein par sa mère et a eu ses premières dents à six mois. On n'a rien observé de particulier chez lui, jusqu'à l'âge de 8 mois.

A l'âge de 8 mois, on remarque qu'il respire mal et bleuit. Il présente des crises de cyanose à l'occasion des cris, qui durent quelques minutes ; les lèvres et les extrémités des doigts bleuissent et les extrémités se refroidissent.

Ses cris se répètent d'abord assez fréquemment, puis ils s'espacent. D'autre part, le poids est demeuré stationnaire.

Quand nous le voyons, ce garçon est âgé de 10 mois. Sa taille, de 68 centimètres, est sensiblement normale, mais son poids de 6 kilogs 270 est très inférieur. Le teint est pâle, les lèvres et les extrémités sont légèrement cyanosés ; la cyanose augmente quand l'enfant crie et s'agite au cours de l'examen. Les doigts ne sont pas élargis en baguettes de tambour. La fontanelle est encore très ouverte, mais il n'existe aucun stigmate de rachitisme, ni aucune malformation apparente. Le foie, la rate, les poumons sont normaux. La respiration est à 40.

L'examen du cœur révèle des symptômes importants. A la

percussion, il ne paraît pas notamment augmenté de volume. La palpation décèle un frémissement systolique occupant toute la région précordiale. On entend un souffle systolique intense dans toute la région précordiale ; il a son maximum dans la partie interne du 3^e espace intercostal gauche, dépasse à peine le bord droit du sternum, se propage surtout du côté gauche sans atteindre cependant l'aisselle, et jusqu'à la clavicule gauche.

Nous sommes frappés par la *lenteur du rythme cardiaque et du pouls*. Nous comptons seulement 64 pulsations par minute. Le pouls est donc lent, bien frappé, régulier ; ses battements sont isochrones aux battements cardiaques ; enfin, il est invariable quand l'enfant crie et s'agite, le nombre de pulsations reste le même.

Nous faisons procéder à une série d'examens complémentaires.

Sur l'orthodiagramme dessiné par M. DUHEM, on voit un cœur volumineux de forme globuleuse, indiquant une augmentation des deux ventricules et surtout du droit. D'après M. DUHEM, on constate, en outre, une immobilité relative du contour cardiaque.

Le Dr PETIT a pratiqué un *électrocardiogramme*, sur lequel on fait les constatations suivantes : la série d'oscillations P indiquant la contraction des oreillettes, se produit sans aucun rapport fixe avec la série des contractions R indiquant la contraction des ventricules ; les oreillettes et les ventricules se contractent indépendamment les uns des autres ; les oreillettes battent tous les 4 dixièmes de secondes, soit 150 fois par minute ; les ventricules battent tous les 16 dixièmes de seconde, soit 60 fois par minute.

M. BIDOT a pratiqué un *examen du sang* et mesuré 6.400.000 globules rouges par millimètre cube, avec une quantité d'hémoglobine de 90 %. Il y a donc une hyperglobulie manifeste.

Enfin, la réaction de BORDET-WASSERMANN, pratiquée avec le sang de l'enfant et avec le sang de la mère, est négative, H 8 pour l'un et l'autre.

Le diagnostic ne présente aucune difficulté.

Cet enfant est atteint d'une cyanose congénitale, due à une cardiopathie congénitale. Les signes physiques indiquent un rétrécissement de l'artère pulmonaire, une communication interventriculaire et une hypertrophie des deux ventricules, surtout du ventricule droit. Cette cyanose s'accompagne déjà d'un certain degré de polyglobulie. Nous constatons enfin une bradycardie permanente, qui, sur l'électrocardiogramme, présente les caractéristiques de la dissociation auriculo-ventriculaire. Quant à l'étiologie, nous ne possédons aucune notion. En tout cas, rien ne permet de penser à la syphilis.

A côté de ces cas de dissociations auriculo-ventriculaires associées à une malformation congénitale, une communication interventriculaire dans la quasi unanimité des cas, on peut citer celui qui est rapporté par M. LAUBRY à la Société Médicale des Hôpitaux (1) il s'agissait alors d'une paysanne, mère de deux enfants, qui vint mourir dans le service de VAQUEZ, à près de 70 ans, et qui avait une maladie de ROGER associée à un pouls lent permanent.

(1) B. et M. Soc. Méd., 1927, p. 127.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE D'ENSEMBLE

I. — REMARQUES SUR LES OBSERVATIONS

Parmi les observations que nous avons rapportées, si toutes sont intéressantes, certaines cependant appellent quelques remarques plus particulières.

1°) Et tout d'abord, le plus grand nombre de ces observations se rapportent à des cas de bradycardies pures, c'est-à-dire ne coexistant pas avec une cardiopathie congénitale, telle qu'une communication interventriculaire. C'est là un fait un peu surprenant si l'on s'en rapporte à l'opinion des auteurs qui sont à peu près tous d'accord pour admettre que la bradycardie congénitale par dissociation auriculo-ventriculaire, affection très rare, se voit surtout dans les cas d'inocclusion du septum interventriculaire. Donc apparaît déjà cette notion que les bradycardies soi-disant congénitales isolées, indépendantes de toute malformation, sont les plus nombreuses.

Mais bien souvent, un tel trouble peut et a dû passer inaperçu : le peu de fréquence et surtout d'intensité des troubles nerveux, la tolérance parfaite du malade vis-à-

vis de sa lésion cardiaque, le peu d'influence des efforts physiques (Obs. XVIII et Obs. XXI), voire même des efforts physiologiques comme 2 accouchements (Obs. XIX et cas relaté de M. LAUBRY), expliquent assez que cette bradycardie est bien souvent une découverte d'examen. Au contraire, dans les cas de communication interventriculaire, la bradycardie risque moins de rester ignorée, l'attention étant attirée sur le cœur et l'appareil circulatoire par une série de troubles variés (dyspnée, cyanose, insuffisance cardiaque, etc.).

2°) Ainsi doit-on faire d'emblée observer combien il est difficile (et quelquefois même impossible) d'affirmer qu'une bradycardie permanente, par dissociation auriculo-ventriculaire, est d'origine congénitale. Le plus souvent les sujets ne sont pas examinés dans les premiers mois qui suivent la naissance, et le trouble du rythme n'est découvert que beaucoup plus tard à l'occasion d'un examen fortuit, ou pour une affection intercurrente. C'est ainsi que, dans les cas précédents, le diagnostic de la lésion est fait le plus souvent à un âge déjà avancé. Dans 5 observations seulement le pouls lent a été noté précocément :

à 2 ans, dans le cas d'EYESTER et MIDLETON (Obs. XII) ;

à 2 ans, dans le cas de VAN DEN HEUVEL (Obs. XXIII) ;

à 14 mois, dans l'observation de CASTELLANO (Obs. XXXVII) ;

dans la 1^{re} semaine dans l'observation de FULTON, JUDSON et NORRIS (Obs. XXIV) ; à 18 mois, dans un cas de WHIPHAM (Obs. XXVI).

2) Ces cas sont les plus probants, car ici la lésion peut être presque affirmée comme étant d'origine **congénitale**. Au contraire, dès la 1^{re} enfance, peuvent intervenir des causes susceptibles de réaliser une dissociation auriculo-ventriculaire définitive et qui, si elles passent inaperçues, pourront, faire admettre à tort que la bradycardie constatée est d'origine congénitale. Parmi ces causes, une des plus importantes est la diphtérie, car on sait avec quelle fréquence relative cette infection atteint le cœur, complication qui parfois ne s'extériorise qu'ultérieurement par des troubles du rythme cardiaque. Aussi doit-on faire toutes réserves sur l'origine congénitale des cas où la bradycardie a été constatée après que le sujet eut présenté une manifestation diphtérique. C'est ainsi que le cas rapporté par SCHRUMPF (Obs. X) est sujet à caution. De même une réserve doit être faite aussi pour le cas de ZANDER (Obs. XVIII), où l'enfant présenta un croup à un an, alors que le pouls lent ne fut constaté qu'à 7 ans. Dans le cas de LECONTE (Obs. XXXVIII), la lésion fut découverte à 18 mois, l'enfant ayant eu une diphtérie à un an. L'observation de ROSENSON (Obs. XXX) est encore analogue.

En dehors de ces quatre observations où l'on peut relever la diphtérie comme cause d'erreur d'interprétation, il n'y a guère lieu de retenir les autres maladies infectieuses si communes dans l'enfance et qui n'ont pas dans la règle de retentissement cardiaque : rougeole, varicelle, etc..

Bien intéressante serait la recherche de la syphilis héréditaire comme cause de telles bradycardies supposées

congénitales. On ne saurait nier l'importance du rôle qu'elle devrait jouer en principe, mais en pratique ce rôle apparaît comme difficile à préciser, si l'on s'en rapporte du moins aux renseignements fournis dans ces cas par la réaction de Bordet-Wassermann. En effet, sur les 35 cas que nous avons envisagés, la recherche de la syphilis est mentionnée dans 13 cas. Or, sur 13 cas, la réaction de Bordet-Wassermann fut positive une fois (cas d'ÉPINE et COTTIN) ; est une fois, la constatation de stigmates probants de syphilis héréditaire purent imposer cette dernière étiologie, malgré une réaction de Wassermann négative (cas de CASTELLANO).

Ainsi 2 fois sur 13 observations, soit dans 15,3 % des cas, l'origine hérédo-syphilitique d'un pouls lent permanent supposé congénital peut être invoquée à l'aide de preuves irréfutables. Nous avons classé parmi le premier groupe de nos observations celle d'ARMSTRONG et MÖNCKEBERG ; il s'agit d'un enfant de 5 ans $\frac{1}{2}$ présentant une dissociation a.-v. due à une tumeur primitive du cœur, mais sans autres lésions congénitales de cet organe.

Enfin, même si aucune infection n'est probable, il n'est pas sûr que l'on ait nécessairement à faire à un déficit initial du faisceau de His, une inflammation quelconque pouvant survenir aussi bien dans les derniers mois de la gestation que dans les premiers mois de la vie intra-utérine.

On voit, en résumé, que la notion de congénitalité ne ressort pas toujours avec netteté des formes solitaires des bradycardies par dissociation chez les jeunes sujets et

que si le plus souvent il y a probabilité, la certitude n'est pas absolue.

β) Il n'en devait plus être de même en apparence, quand une malformation cardiaque évidente atteignant la cloison ou le pilier, p. ex. vient souligner la possibilité d'une autre malformation cardiaque atteignant celle-ci les fibres hissiennes ; encore a-t-on vu survenir tardivement les troubles du rythme, par endocardite ou myocardite secondaires. Greffées sur une malformation jusque-là bien supportée, et venant « remanier » selon l'expression de Josué les connexions auriculo-ventriculaires.

Pourtant ces cas ne constituent pas la majorité, car dans notre statistique nous ne trouvons que 17 observations de ce genre contre 22 où toute malformation faisait défaut.

Ainsi le terme de « congenitale » ne doit être employé qu'avec une certaine réserve, et mieux vaut considérer, d'une façon générale, la dissociation auriculo-ventriculaire chez les jeunes sujets, que d'invoquer une pathogénie qui ne semble fondée que dans la minorité des cas ; et nous partageons les réserves de LAUBRY et PEZZI quand ils admettent que l'épithète dont on a baptisé les cas en question signifie seulement que « leurs origines sont obscures et lointaines ».

γ) Intéressantes aussi sont les observations où l'on constate en même temps des cas familiaux, comme dans les observations de FUATON, JUDSON et NORRIS (Obs. XXIV), de TAUSSIG (Obs. IV) et de MORQUIO (Obs. I).

3°) Parmi toutes nos observations nous voulons dès maintenant attirer l'attention sur un certain nombre,

nous réservant de synthétiser leurs caractères communs dans un chapitre d'ensemble.

Dès maintenant, nous pouvons établir d'après elles, la fréquence respective des cas de dissociations auriculo-ventriculaires complètes et incomplètes. Sur 34 observations recueillies et dans lesquelles les auteurs ont bien précisé ce point, 27 se rapportent à des dissociations complètes et 7 à des dissociations incomplètes. Sur 18 cas de dissociations sans lésions congénitales surajoutées, la dissociation est complète dans 14 cas.

Sur 16 cas de dissociation avec lésions congénitales surajoutées, la dissociation est complète sur 13 cas.

On voit donc que les dissociations auriculo-ventriculaires complètes, dans l'un et l'autre cas, sont de beaucoup les plus fréquentes, car leur proportion atteint 79,4 %.

Parmi les cas qui s'accompagnent d'une malformation congénitale surajoutée, celle-ci est le plus souvent une communication interventriculaire puisque sur 17 observations, c'est cette malformation qu'on observe 9 fois d'une façon certaine. Cette communication interventriculaire était associée dans 4 cas à : une persistance du canal artériel (Obs. de WHITE, EUSTIS et KERR), à un rétrécissement mitral (Obs. de LECONTE) et à un rétrécissement pulmonaire (Obs. de NOBÉCOURT et Obs. de MEYER), le malade de MEYER présentant même une transposition cardioviscérale complète. Dans deux cas seulement, il s'agissait d'un rétrécissement pulmonaire (Obs. de MURRAY BAS, et Obs. de WILLIUS), dont l'un associé à la persistance du canal artériel. Une fois enfin, il s'agis-

sait d'une insuffisance pulmonaire douteuse (Obs. de ROSENSEN) et, une fois, d'insuffisance aortique aussi discutable (Obs. de GALLAVARDIN et GAILLARD).

Par ailleurs, chaque observation présente au moins un point particulier digne d'intérêt.

L'observation de MORQUIO (Obs. I) est remarquable par la précocité et l'intensité des accidents nerveux, et par leur gravité, puisqu'ils ont entraîné la mort d'un des deux sujets. Par contre, le caractère de la bradycardie a été mal précisé, en l'absence d'examen électro-cardiographique.

L'observation de THIROLOIX et JACQUIER (Obs. II) est intéressante par le caractère congénital certain de la bradycardie, et son pronostic favorable.

Dans le cas de GILL (Obs. V), la mort subite survenant chez un enfant de cinq ans semble devoir être rapportée à la bradycardie dont était porteur le sujet, encore que celui-ci n'ait présenté jamais d'accidents nerveux auparavant.

L'observation de TAUSSIG (Obs. IV) a un véritable syndrome de STOKES-ADAMS. Il s'agit cependant d'un malade parvenu à 70 ans, et chez qui les efforts ne déterminent aucun trouble. L'observation VI de H. ARMSTRONG et J. MÖNCKEBERG, chez un enfant de 5 ans qui présentait un blocage du à une tumeur primitive du cœur reconnue à l'examen anatomo-pathologique : ce blocage a duré un an, au bout duquel la mort survint, le petit enfant ayant pu supporter une rougeole, une coqueluche et enfin une pneumonie.

Les deux cas rapportés par LIAN seul, (Obs. VII) et en

collaboration avec DE MASSARY (Obs. VIII) sont intéressants par le minimum d'accidents nerveux dont ils s'accompagnèrent. Les faits relatés par CALANDRE, ZANDER sont tout à fait superposables. Superposables aussi sont les observations que nous devons à l'obligeance de MM. CLERC et LAUBRY qui sont remarquables par la tolérance de la lésion vis-à-vis d'efforts importants, comme la natation, la bicyclette, les sports d'hiver,

Enfin le cas de MM. JEANNIN et CLERC et celui de M. LAUBRY sont les seuls, croyons-nous, où l'accouchement fut normal et parfaitement supporté chez des malades présentant une dissociation auriculo-ventriculaire congénitale.

SCHRUMPF (Obs. X) a rapporté un fait qui est plus discutable. Si l'on peut penser à une bradycardie congénitale, on doit cependant remarquer que cette bradycardie fut constatée pour la première fois au cours de la deuxième semaine de l'évolution d'une diphtérie survenue à huit ans qui par ailleurs se compliqua d'accidents paralytiques. Si l'on se rappelle l'électivité de la toxine diphtérique pour le faisceau de His, on conviendra que ce cas reste douteux dans la pathogénie et l'étiologie de cette bradycardie.

L'observation de LECONTE (Obs. XXXVIII) est identique puisqu'il s'agit d'une enfant ayant présenté une diphtérie à un an, et chez qui le ralentissement du pouls ne fut constaté qu'à 18 mois. Cependant l'enfant est ici porteur d'une communication interventriculaire associée à un rétrécissement mitral, malformation importante qui peut

comprendre la bradycardie dans une commune étiologie.

Nous avons rangé dans les cas accompagnés d'une communication interventriculaire, celui de FULTON JUDSON et NORRIS, le quatrième rapporté par ces auteurs (et qui d'ailleurs est le seul probant) de bradycardie congénitale. Malgré l'existence d'un murmure systolique et d'un thrill dans la région précordiale, les auteurs pensent qu'il ne s'agissait pas là d'une communication interventriculaire.

Les autres observations où la bradycardie accompagne une malformation congénitale sont surtout intéressantes au point de vue des accidents nerveux qu'on a pu y observer. Nous y reviendrons en étudiant les accidents évolutifs propres aux bradycardies congénitales.

II. — SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE DES BRADYCARDIES CONGÉNITALES PAR DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE.

Nous ne ferons ici qu'esquisser la symptomatologie des bradycardies congénitales par dissociation auriculo-ventriculaire. Cette étude sort en effet, du cadre de notre thèse, et c'est sur les accidents évolutifs de ces mêmes bradycardies que nous insisterons surtout. Cependant, il nous paru difficile de ne pas résumer, en quelques lignes le tableau général de telles bradycardies, en insistant seulement sur les signes qui leur sont plus spéciaux.

D'une façon générale, disons-le tout de suite, les poulx lents permanents congénitaux avec dissociation auriculo-ventriculaire se présentent sous des aspects cli-

niques variés, mais tous analogues à ceux des bradycardies par dissociation acquise. Ce sont surtout les manifestations nerveuses qui modifient le tableau, suivant qu'elles sont présentes (et plus ou moins marquées) ou au contraire absentes. Si bien qu'ici, comme dans les bradycardies acquises, on peut opposer le pouls lent permanent, solitaire, au syndrome de STOKES-ADAMS. Si ce dernier est moins fréquent que dans les bradycardies acquises, il est tout à fait analogue dans les deux cas lorsqu'il existe. Les manifestations nerveuses ne s'opposent donc pas ici radicalement. La différence consiste seulement dans la notion de fréquence des troubles en question.

1) Cette moindre fréquence des *accidents nerveux* rend bien compte de ce fait que ces bradycardies congénitales passent souvent inaperçues, n'étant reconnues souvent que dans la deuxième enfance, soit d'une façon fortuite par les parents (cas de LUIS CALANDRE) soit par le sujet même (cas de LIAN), soit au hasard d'un examen médical pour une affection intercurrente (cas de MASSARY et LIAN, EYSTER et MIDDLETON, WHIPHAM) soit quelquefois plus tardivement encore, au moment du service militaire (1^{er} cas de VOLHARDT). De tels faits montrent suffisamment combien souvent est estompée la symptomatologie fonctionnelle chez les sujets considérés.

2) Les *signes physiques* n'ont ici rien de caractéristique : ce sont ceux de toutes les bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire, et nous n'insisterons pas sur les renseignements fournis par l'auscultation du cœur, sur les systoles en écho fréquemment perçues, sur l'aug-

mentation, souvent nette, de la matité cardiaque, sur les caractères du pouls jugulaire traduisant le rythme auriculaire. Nous n'insisterons pas davantage sur les signes qui peuvent traduire une cardiopathie concomitante.

3) Plus intéressants sont les caractères *du pouls* dont la lenteur traduit celle des battements ventriculaires. Mais le degré de ce ralentissement est variable suivant les sujets. Dans les cas extrêmes, on a pu constater des chiffres de 25, 30, mais bien plus fréquemment, le nombre des pulsations oscille entre 40 et 50. Parfois même, le ralentissement est moins marqué, le pouls battant seulement à 60 à la minute (cas de WHIPHAM). Etant donné ce taux voisin de la normale, on comprend qu'il y ait eu là autrefois un argument pour faire étiqueter comme physiologiques des pouls lents soulignant en réalité une dissociation auriculo-ventriculaire. On ne peut donc se fonder sur le peu d'intensité d'une bradycardie, pour rejeter la dissociation.

On a pu constater un certain rapport entre l'âge des malades et le degré du ralentissement ventriculaire observés chez eux. C'est ainsi que la bradycardie est souvent de 40 à 50, quand on l'observe chez un enfant peu après la naissance (FULTON, JUDSON, NORRIS). Ce chiffre est souvent plus faible chez des sujets plus âgés. Peut-être la plus ou moins grande rapidité physiologique du cœur, selon l'âge, se retrouve-t-elle en cas de dissociation auriculo-ventriculaire.

Quoi qu'il en soit, la fréquence du pouls, chez un même sujet est toujours d'une grande fixité. Bien que l'on puisse observer une accélération des contractions ven-

triculaires à la suite d'un effort : marche, montée des escaliers. C'est ainsi que le malade de DE MASSARY et LIAN, le nombre des pulsations radiales passait de 32 à 88 à la suite d'une course de deux minutes. Nous reviendrons sur ces faits au chapitre suivant.

Si les efforts déterminent souvent une accélération toute passagère de la fréquence du pouls, il n'en est pas de même des épreuves à l'atropine et au nitrite d'amyle qui le plus souvent ne déterminent aucune modification dans la fréquence des contractions ventriculaires ; d'ailleurs on sait que c'est là une méthode générale de diagnostic différentiel avec les bradycardies totales, dans les cas où la méthode électrocardiographique ne peut être mise en œuvre.

4) Pourtant, c'est *l'examen électrocardiographique*, qui apportera les meilleurs éléments du diagnostic. Celui-ci non seulement révèle d'une façon certaine la dissociation, mais encore renseigne sur le rythme auriculo-ventriculaire, et sur le profil du complexe ventriculaire. Cet examen graphique présente surtout un gros intérêt lorsqu'il peut être pratiqué peu de temps après la naissance, comme dans l'observation de FULTON JUDSON, et MORRIS, où le tracé a été recueilli chez un enfant de vingt-deux mois. L'origine congénitale de la bradycardie est dans ces cas indiscutable. Il semble donc alors que la lésion du faisceau de His soit bien définitivement constituée dès la naissance et il s'agit le plus souvent d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète. C'est du reste l'examen graphique qui a permis d'attribuer à une dissociation auriculo-ventriculaire la plupart des pouls

lents dits autrefois physiologiques, et qui présentent tous les attributs cliniques de ces bradycardies congénitales par dissociation : absence fréquente d'accidents nerveux, pouls entre 30 et 50, fixité de la lenteur du pouls.

5) Nous n'insisterons donc pas sur le diagnostic différentiel avec les *bradycardies totales*. Nous avons, à propos de chaque symptôme, suffisamment attiré l'attention sur les causes d'erreur et les éléments permettant un diagnostic étiologique exact, pour n'y pas revenir ici.

III. — EVOLUTION DES BRADYCARDIES SUPPOSÉES CONGÉNITALES PAR DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE.

LEURS MANIFESTATIONS SYMPTOMATIQUES LES COMPLICATIONS INTERCURRENTES

A EVOLUTION. — Au cours de l'exposé du but du travail comme à propos de la symptomatologie des bradycardies congénitales par dissociation, nous avons insisté à plusieurs reprises sur le peu de fréquence et le peu d'importance des *manifestations nerveuses* au cours de ces bradycardies, autrement dit sur la rareté du syndrome de STOKES-ADAMS congénital. Nous allons ici maintenant préciser dans quelles conditions surviennent ces troubles nerveux, et quel est leur degré de fréquence.

α) *Dans quelles conditions, au cours d'une bradycardie congénitale par dissociation auriculo-ventriculaire, surviennent-elles ces manifestations nerveuses ?* — Rien n'est plus variable, et il n'est guère d'élément symptomatique

qui puisse faire conclure à leur apparition, ou à leur présence, pour ainsi dire, nécessaire. Notons tout de suite qu'il n'existe pas de parallélisme entre la présence de ces accidents nerveux et le degré de la dissociation ; on peut constater des troubles nerveux dans une dissociation complète, de même que leur absence est possible au cours d'une dissociation incomplète. Cette opinion, déjà soutenue par JOSUÉ (1) se trouve confirmée dans l'étude des dissociations auriculo-ventriculaires congénitales. C'est ainsi que le malade de de MASSARY et LIAN et celui de VAN DEN HEUVEL ont présenté tous les deux des crises syncopales, alors que la dissociation était incomplète dans le premier cas, et complète dans le second. Le degré de la dissociation n'a donc aucune influence sur la genèse des manifestations nerveuses que l'on peut observer au cours du pouls lent qu'elle réalise.

Une lésion importante de la cloison interventriculaire a-t-elle plus d'influence ? Il ne le semble pas. Parmi les observations que nous avons rapportées, les manifestations nerveuses semblent se présenter avec la même fréquence dans les pouls lents permanents solitaires, que dans les cas où la bradycardie accompagne une lésion du septum interventriculaire. Nous reviendrons plus loin sur le taux de fréquence de ces accidents nerveux. Mais dès maintenant, soulignons leur caractère fortuit, nullement obligatoire, et leur contingence au cours des bradycar-

(1) O. JOSUÉ. — Des crises épileptiformes et syncopales dans le pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*. Séance du 21 juillet 1911.

dies congénitales par dissociation auriculo-ventriculaire.

β) *Quels sont les caractères cliniques de ces manifestations nerveuses, lorsqu'elles existent ?* — Ils n'offrent rien de particulier, en ce qui concerne les bradycardies congénitales, et réalisent ceux que l'on observe au cours du pouls lent permanent acquis, lorsque celui-ci se complique d'un syndrome de Stokes-Adams. C'est dire que l'on observera ici tous les degrés d'intensité de ces accidents nerveux, depuis les simples vertiges, les éblouissements, jusqu'aux accidents plus impressionnants comme les ictus apoplectiformes, ou plus graves, comme les crises syncopales et épileptiformes. Au stade ultime, on a pu observer des cas de mort subite, mais on ne saurait établir de rapport entre l'intensité de ces manifestations et le type de bradycardie envisagée, et rien n'est plus variable que les rapports existant entre une bradycardie congénitale par dissociation et les troubles nerveux qui peuvent l'accompagner.

Certains auteurs ont été plus loin et ont fait rentrer dans le cadre de ces accidents nerveux des manifestations plus frustes, semblant au premier abord n'avoir rien à faire avec le trouble en question. C'est ainsi que des convulsions survenues dans l'enfance ont été incriminées comme symptomatiques d'une bradycardie congénitale. Dans l'observation de ZANDER que nous avons rapportée, le sujet a présenté quelques pertes de connaissance au moment où il a fait ses premiers pas, sans avoir jamais présenté par la suite d'autres accidents nerveux : doit-on, dès lors, considérer ce cas comme un syndrome de STOKES-ADAMS congénital ? Il serait difficile de se

prononcer. De même, dans les deux cas relatés par VOLHARDT, on trouve dans le premier un étourdissement unique à 23 ans, et dans le second, quelques étourdissements isolés à 27 ans. Nous ne croyons pas que des symptômes subjectifs aussi frustes méritent de figurer au rang des manifestations nerveuses authentiques du véritable syndrome de Stokes-Adams.

γ *Quelles sont la date d'apparition et la fréquence des manifestations nerveuses, lorsqu'elles existent ?* — Ici encore, rien n'est moins fixe. Tous les auteurs insistent sur l'apparition souvent tardive de ces manifestations, et citent avec raison les observations de VAN DE FLEUVEL, où les troubles survinrent deux ans après la constatation de la bradycardie, de MARQUIO où ils survinrent quatre ans après, de GILL, cinq ans après, et où le malade mourut de cette unique crise. Nous citerons, à l'appui de cette opinion, le cas de MASSARY et LIAN, où les premières crises syncopales ne furent constatées qu'à l'âge de 33 ans, chez un malade qui n'avait présenté aucun trouble jusque-là, tout en menant une vie essentiellement active. La malade de l'observation XX, observée par M. CLERC, a eu deux syncopes (incomplètes d'ailleurs), à 25 ans seulement. Il semble donc bien que cette notion de l'apparition tardive des accidents nerveux dans les bradycardies congénitales par dissociation, soit justifiée, dans une certaine mesure, et les auteurs en tirent argument pour réserver le pronostic de toute bradycardie congénitale par dissociation, celle-ci pouvant s'accompagner ultérieurement de crises qui constituent toute la gravité de l'affec-

tion. Nous verrons, dans un paragraphe ultérieur, ce qu'on peut penser de cette opinion.

Par contre, le malade de ZANDER a eu une syncope au moment des premiers pas. Il semble donc que le moment d'apparition des troubles nerveux, lorsqu'ils existent, reste variable, mais cependant assez tardif dans l'ensemble.

Egalement variable est la répétition des accidents nerveux. Dans un certain nombre de cas, ces accidents ne se sont pas reproduits, après une première poussée (cas de ZANDER, CARTER et HOWLAND, CLERC, JEANNIN et CLERC). Au contraire, le malade de MASSARY et LIAN a présenté trois crises syncopales à trente-trois ans, et une crise épileptiforme à trente-quatre ans. Le malade de VAN DEN HEUVEL a eu une syncope à deux ans, trois autres à six ans, d'autres encore à quinze, dix-huit, vingt ans et une crise épileptiforme à vingt-deux ans. On voit donc qu'ici encore il n'y a aucune règle à établir. Tel sujet, longtemps indemne, pourra faire même tardivement — à trente-trois ans, chez le malade de MASSARY et LIAN, une crise nerveuse ; — tel autre aura présenté dans son enfance des convulsions qui n'ont pas eu de lendemain. On pourrait ainsi supposer, avec VAQUEZ et ESMEIN, que bon nombre de sujets, ayant présenté des convulsions dans l'enfance, étaient atteints d'un syndrome de Stokes-Adams congénital, qui, par suite, est devenu un pouls lent permanent solitaire.

δ *Quelle est la fréquence du syndrome de Stokes-Adams congénital ?* — Autrement dit, avec quelle fréquence une bradycardie congénitale par dissociation auri-

culo-ventriculaire se complique-t-elle d'accidents nerveux ? Sans nous préoccuper de ce qui a été écrit sur ce point, nous consulterons simplement les observations que nous avons recueillies.

Dans le groupe des bradycardies, ne s'accompagnant pas de malformations congénitales profondes, sur vingt-deux observations, nous n'en relevons que huit où les troubles furent indubitables. Nous ne comprenons pas dans ces huit cas, les deux de VOLHARDT, où les malades ne présentèrent que quelques étourdissements, ou un évanouissement, sans reprises, ni le cas de JEANNIN et CLERC, où la malade eut seulement quelques tendances vertigineuses à 21 ans.

Dans cette catégorie, un peu plus d'un tiers des cas donc s'accompagne de troubles nerveux, soit 36,3 % seulement.

Dans le groupe des bradycardies accompagnant une lésion congénitale, quatre observations sur quatorze relatent la présence d'accidents nerveux, soit une proportion de 28,5 %.

Ainsi, qu'il y ait ou non malformation concomitante, la proportion reste à peu près la même : une communication interventriculaire n'influe pas spécialement sur la production des manifestations nerveuses, qui, dans les deux groupes envisagés, s'observent dans un tiers des cas seulement.

ε *Quelle est l'influence des complications intercurrentes sur la santé générale des sujets ?* — Elles sont, dans la quasi-totalité des cas, supportées d'une manière satisfaisante. Dans la plupart des cas que nous avons rapportés,

un certain nombre d'affections ont pu évoluer d'une façon tout à fait normale : la petite fille de BRAVO Y FRIAS présenta une rougeole et une varicelle qui évoluèrent simplement, la seconde malade de M. CLERC (Obs. XXI), eut une grippe et une rougeole sans incident, la femme dont JEANNIN et CLERC ont rapporté l'histoire successivement une rougeole, une scarlatine, les oreillons, la coqueluche, qui furent bien supportées. Le petit malade d'AMSTRONG et MÖNCKERBERG, lui, présentait une dissociation a.-v., due à une tumeur primitive du cœur, malgré la fréquence des crises syncopales et épileptiformes, put supporter une rougeole, une coqueluche et enfin une pneumonie, après la guérison de laquelle il mourut, mais cette mort a-t-elle eu comme cause l'infection — ou la tumeur elle-même ?

Dans tous les cas, ces différents processus morbides restèrent sans influence sur l'affection cardiaque, et les sujets ne présentèrent dans la suite, ni troubles nerveux, ni symptômes d'asystolie.

Plus intéressant encore est le cas de MM. JEANNIN et CLERC, où la grossesse et l'accouchement furent normaux chez une jeune femme présentant une bradycardie congénitale par dissociation auriculo-ventriculaire (Obs. XIX). M. LAUBRY, le jour du rapport de cette observation à la Société Médicale des Hôpitaux, signala un cas analogue qu'il avait observé, où la grossesse et l'accouchement se passèrent sans incidents. De tel faits prouvent assez combien une bradycardie supposée congénitale peut être parfaitement tolérée. Sans doute, comme l'écrivit M. CLERC « le problème général de la gravidité, sans parler du mariage lui-même, restera toujours en pareil cas des

plus troublants » (1). Il n'en reste pas moins vrai que de pareils faits améliorent grandement le pronostic que l'on peut porter sur un tel trouble congénital. N'oublions pas que dans le cas de MM. JEANNIN et CLERC, la malade put allaiter son jeune enfant pendant six mois, uniquement au sein.

Ainsi, ces faits démontrent péremptoirement combien des processus morbides ou physiologiques peuvent être bien tolérés, laissant normale l'évolution d'un pouls lent permanent.

B. — LE PRONOSTIC GÉNÉRAL DES BRADYCARDIES SUPPOSEES CONGÉNITALES PAR DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE.

L'étude de la symptomatologie, de l'évolution et des manifestations morbides des bradycardies congénitales par dissociation auriculo-ventriculaire nous a déjà fait entrevoir qu'une pareille lésion était le plus souvent bien tolérée. Mais nous voulons ici, pour compléter cette étude pronostique, reprendre les cas que nous avons envisagés, et montrer combien la plupart sont compatibles avec une longue survie.

Les deux tableaux que nous dressons ici résument ces données essentielles :

(1) JEANNIN et CLERC. — *Loc. cit.*

I. — Cas sans lésions congénitales associées

Sur 23 cas. — a) 20 ont été suivis de survie.

b) 3 terminés par la mort :

à 8 ans (cas de MORQUIO).

à 5 ans (cas de COLI).

à 6 ans (cas de ARMSTRONG et MÖNC-
KEBERG).

Noms de l'auteur	Age du malade	Date de la première constatation	Degré du blocage
E. GORTER.....	6 mois	Naissance	Complet
EYSTER et MIDDLETON	4 ans	2 ans	Complet
BRAVO y FRIAS	5 ans	4 ans	Complet
Jane SANDS.....	5 ans	5 ans	Incomplet
WHITE, EUSTIS et KERR....	6 ans	5 ans 1/2	Complet
d'EPINE COTTIN	8 ans 1/2	8 ans 1/2	Complet
SCHRUMPF	10 ans	8 ans	Complet
Calvin SMITH	20 ans	20 ans	Complet
ZANDER	20 ans	7 ans	Complet
CALANDRE	21 ans	Enfance	Complet
JEANNIN et CLERC	22 ans	21 ans	Incomplet
VOLHARDT (1 ^{er} cas)	24 ans	20 ans	Incomplet
LIAN	24 ans	17 ans	Complet
CLERC (1 ^{er} cas)	28 ans	25 ans	Complet
VOLHARDT (2 ^e cas)	29 ans	26 ans	?
DE MASSARY et LIAN.....	34 ans	Enfance	Incomplet
CLERC (2 ^e cas)	38 ans	?	Complet
LAUBRY	59 ans	Enfance	Complet
TAUSSIG	70 ans	Naissance	Complet
JACQUIER	78 ans	Naissance	?

* La distinction n'est pas faite par les auteurs.

II. — Cas avec lésions congénitales associées

Sur 17 cas, la survie a été de :

Nom de l'auteur	Age du malade	Première constatation	Degré du blocage	Manifestations associées	Lésions cardiaques
WHITE, EUSTIS et KERR...	8 mois	Avant la naissance	Incomplet	Cyanose légère	Communic. I. V. + Persistance canal artériel.
NOBÉCOURT	10 mois	8 mois	?	Cyanose	Rétréciss. pulm. + Cons. I. V.
WHIPHAM (1 ^{er} cas)	18 mois	18 mois	Complet	—	Communication I. V.
FULTON, JUDSON, NORRIS	2 ans	1 ^{re} semaine	Complet	—	Communication I. V.
LECONTE	3 ans	18 mois	Complet	—	Communic. I. V. + Rétrécissement mitral.
CASTELLANO	4 ans	14 mois	Complet	Cyanose et dyspnée	Communic. I. V.
HECHT	9 ans	6 ans	Complet	—	Communication I. V.
ROSENSON	10 ans	10 ans	Complet	Dyspnée d'effort	Insuffisance pulmonaire ?
CARTER et HOWLAND	11 ans	5 ans	Complet	—	Communication I. V.
GORTER (1 ^{er})	12 ans	5 ans	Complet	—	Communication I. V.
WHIPHAM (2 ^e cas)	12 ans	12 ans	Incomplet	—	Communication I. V.
MURRAY BASS	15 ans	6 ans	Incomplet	Dyspnée d'effort	Rétrécissement pulmonaire.
BARBIER, LEBÉE, MOUQUIN	15 ans	15 ans	Complet	Dyspnée d'effort	Communication I. V.
MEYER	18 ans	18 ans	Complet	Cyanose et dyspnée	Communic. I. V. + Rétrécissement pulmonaire.
WILLIUS	20 ans	20 ans	Complet	Cyanose et dyspnée	Rétréciss. pulm. + Persistance canal artériel.
VAN DEN HEUVEL	23 ans	2 ans	Complet	Cyanose	Communication I. V.
GALLAVARDIN et GAILLARD	24 ans	20 ans	Complet	Dyspnée d'effort	Insuffisance aortique (nature ?)

La lecture de ces deux tableaux nous paraît instructive. Dans le premier tableau, il apparaît d'emblée combien le pouls lent permanent, dit congénital, quand il est solitaire, est compatible avec une longue survie, puisque sur 23 cas, trois seulement se sont terminés par la mort, à la suite d'une syncope (cas de MORQUIO, cas de GILL et cas d'ARMSTRONG et MÖNCKEBERG).

Sur les 20 autres cas, la survie a été de plus de 20 ans dans 13 observations, survie permettant aux malades, dans la plupart des cas, une vie normale.

Dans le second tableau, il semble que la durée de la survie soit moindre, puisque sur 17 cas, deux seulement concernant des sujets ayant dépassé l'âge de vingt ans. Mais peut-être faut-il s'expliquer ces résultats par le fait que ces sujets, quelquefois cyanotiques, quelquefois dyspnéiques, ont pu être examinés d'une façon plus précoce que les sujets de la catégorie précédente.

Il apparaît ainsi, dans l'ensemble, que ces bradycardies demeurent, somme toute, bien supportées, surtout dans les cas ne s'accompagnant pas de malformation congénitale surajoutée. Alors que le pronostic du pouls lent permanent acquis est subordonné aux lésions de myocardite diffuse qui l'ont souvent déterminé, alors qu'il dépend en grande partie de l'état du système vasculaire et des reins, dans le pouls lent congénital, au contraire, il semble se faire une véritable adaptation de l'organisme vis-à-vis de la lésion, adaptation telle que celle-ci, dans la majorité des cas, est assez bien supportée, sans incidents évolutifs notables. Sans doute, beaucoup de dissociations auriculo-ventriculaires de l'adulte sont, elles aussi, bien

tolérées, et l'adaptation si spéciale de l'organisme n'a rien de spécial à la jeunesse. Cependant, et c'est là le fait que soulignent WHITE et VIKO, les cas à évolution favorable intéressent principalement des sujets jeunes, puisque, sur les cinq malades qui seuls survécurent plus de 5 ans, quatre appartenaient à la catégorie qui nous occupe.

Citons aussi que GAILLARD, dans sa thèse, faisant une statistique du syndrome de Stokes-Adams, chez l'adulte, trouve sur 48 cas où l'interrogatoire fut complet, 3 cas qui ont trait à des blocks partiels et 5 à des blocks totaux simples, aucun ne présentant de trouble nerveux. Les accidents qui, le plus souvent, aggravent le pronostic, sont ici assez rares, puisqu'ils ne se voient qu'une fois sur trois environ, et d'autre part, même lorsqu'ils existent, ils sont le plus souvent transitoires, passagers, fugaces, ne semblent pas avoir, dans la majorité des cas, de signification bien fâcheuse. Nous n'avons relevé que 3 cas où la mort soit survenue au cours d'une syncope. Ces accidents nerveux ne semblent pas plus fréquents par ailleurs dans les dissociations incomplètes que dans les dissociations complètes.

L'adaptation de l'organisme à la lésion est ici remarquable : il n'y a pas de signes précoces d'insuffisance cardiaque, au moins dans les pouls lents solitaires, et le sujet peut le plus souvent mener une vie normale, et même dans certains cas, exceptionnellement active. Comme l'écrivent si judicieusement MM. JEANNIN et CLERC : « dans le jeune âge, à condition que toute autre malformation cardiaque fasse défaut, la dissociation auriculo-

ventriculaire représente une gêne plutôt qu'une infirmité progressive, et se complique beaucoup plus rarement que chez l'adulte d'accidents graves réalisant le syndrome de Stokes-Adams. » (1) Toute l'évolution et tout le pronostic sont exprimés dans ces quelques lignes. D'ailleurs le fait que la plupart des bradycardies par dissociation aient été étiquetées, avant la vérification de leur nature exacte par l'électrocardiographie, de pouls lents physiologiques, prouve assez combien le pronostic est favorable. Pas de signes d'insuffisance cardiaque, absence fréquente de manifestations nerveuses sont déjà des facteurs favorables. Mais bien plus la résistance de ces sujets aux efforts physiques répétés, est bien souvent déconcertante. La plupart des sujets atteints de pouls lent congénital par dissociation ont pu, dans leur jeunesse, jouer et courir comme les autres enfants. Le malade de DE MASSARY et LIAN (obs. VIII), a pu faire de l'équitation, conduire pendant longtemps des voitures automobiles puissantes, sans être le moins du monde incommodé. Le malade de CALANDRE (obs. XIII), le malade de ZANDER (obs. XVIII), ont pu faire des exercices violents, sans accidents ni signes d'insuffisance cardiaque. La malade de la première observation, due à M. CLERC (obs. XX), supporte normalement les efforts, a pu faire une traversée sans inconvénients. La seconde malade (obs. XXI), fait de la bicyclette et de la natation. La malade dont nous devons l'observation à M. LAUBRY (obs. XXII), mène une vie active qui est bien tolérée et va jusqu'à faire des sports d'hiver.

(1) JEANNIN et CLERC. — *Loc. cit.*

Enfin, MM. JEANNIN et CLERC nous rapportent le plus bel exemple de tolérance à un effort physiologique : leur malade a supporté fort bien une grossesse et un accouchement, et a pu même, par la suite, allaiter son enfant pendant six mois et M. LAUBRY relate un autre cas dans lequel l'accouchement s'est passé sans accident. (*Loc. cit* 28).

Aussi les sujets peuvent-ils parvenir à un âge avancé, tout en menant une survie normale : 20 sur 23 sont vivants, 13 ont dépassé l'âge de 20 ans, 5 ont été vus après 30 ans. Les deux malades de TAUSSIG et JACQUIER, dont la lésion était connue dès la naissance, sont parvenus à l'âge de 70 et 78 ans ! De telles bradycardies sont donc aussi près que possible de l'état normal.

Dans les cas où la bradycardie accompagne une autre malformation congénitale, communication interventriculaire principalement, le pronostic dépend évidemment de cette dernière malformation. D'une manière plus fréquente et plus précoce, apparaissent des symptômes traduisant une insuffisance cardiaque déjà manifestée. C'est ainsi que sur les 17 observations que nous avons rapportées, 6 sujets présentaient de la cyanose, soit cyanose permanente soit cyanose à l'effort seulement (Obs. XXII, XXXI XXXII, XXXVI, XXXVII et XXXIX. Sept sujets présentaient une dyspnée d'effort bien caractérisée (Obs. XXVII XXX, XXXI, XXXII, XXXV XXXVI et XXXVII. Trois sujets présentaient à la fois de la cyanose et de la dyspnée (Obs. XXXI, XXXVI et XXXVII. Mais dans tous ces cas, il ne semble pas que le diagnostic de la lésion congénitale soit aggravé nécessairement par la concomitance de la bra-

dycardie surajoutée. Elle semble n'être ici qu'un épiphénomène, ne modifiant pas sensiblement l'évolution de la cardiopathie congénitale. Les manifestations nerveuses notamment y sont relativement moins fréquentes ici que dans le premier groupe de faits, puisqu'on les y observe dans 28,5 % seulement des cas.

Toutefois, si nous avons insisté sur l'allure, en général benigne, du trouble rythmique, il ne s'agit bien entendu, que d'une bénignité relative. La dissociation a été bien supportée, sans doute, parce que, vu le jeune âge des sujets, le myocarde présentait un minimum de tares. Par contre, la dissociation s'est montrée toujours permanente, et, par conséquent, représente une infirmité irréductible, susceptible à la longue, et en principe, d'entraîner les complications graves que l'on sait.

Les observations n'ont pas été pour la plupart suivies assez longtemps pour porter sur l'avenir des malades un jugement définitif ; le fait intéressant réside donc (jusqu'à nouvel informé) dans l'absence prolongée d'incidents nerveux, mais rien ne permet d'affirmer que cette absence doive être définitive, surtout si l'on considère quelles lésions les risques généraux de l'existence et de la vieillesse peuvent amener.

★★

Quelle sera la conduite à tenir en présence d'une bradycardie supposée congénitale ? Dans les cas où une étiologie syphilitique pourrait être invoquée, on serait en droit de mettre en œuvre la médication antisiphilitique, encore que celle-ci ne doive avoir « en principe », qu'une

influence très problématique puisqu'elle s'attaque à des lésions héréditaires, dystrophiques et définitivement fixées, réalisant peut être le type de myocardite interstitielle congénitale de SCOTT et WARTHIN⁽¹⁾ ; nous ne connaissons d'ailleurs pas de cas où la dissociation, et même la lésion cardiaque aient été sérieusement modifiées.

Lorsque la bradycardie s'accompagne de quelques symptômes d'insuffisance cardiaque, surtout dans les cas d'association avec une lésion congénitale surajoutée, le mieux sera donc de s'en tenir aux toni-cardiaques principalement à la solubaïne, administrée par petites doses ; en pareil cas, comme en bien d'autres, ce sera l'état du myocarde lui-même qui, la plupart du temps, réglera le pronostic.

(1) *Loc. cit.* 48.

CONCLUSIONS

1° La dissociation auriculo-ventriculaire n'est pas l'apanage exclusif de l'âge mûr ni de la vieillesse. Elle peut se rencontrer aussi dans le premier âge de la vie et nous avons rassemblé 25 observations, recueillies chez des sujets âgés de moins de 20 ans, et dont certains ont été suivis pendant plusieurs années.

2° Ces dissociations sont isolées ou bien accompagnées de lésions cardiaques, siégeant au cœur droit et par conséquent d'origine vraisemblablement congénitale. Ces dernières sont les moins nombreuses, et nous avons relevé 23 cas à la première catégorie et 17 cas à la seconde.

3° Le nombre des dissociations dont l'origine congénitale est indiscutable, est relativement restreint, car peu de malades ont été observés dès les premières années de l'existence. Dans certains cas, la diphtérie peut être incriminée ; l'influence de la syphilis héréditaire, malgré son importante théorique et sa vraisemblance générale, n'a été prise sur le fait que dans la minorité des cas.

4° La dissociation complète s'est rencontrée plus fréquemment que la dissociation incomplète (soit 79.4 % sur 34 cas plus spécialement étudiés). Dans les deux caté-

gories l'évolution s'est montrée remarquablement bénigne et le nombre de morts a été infime : 9.9 %, sur 40 cas ; de même les accidents de Stokes-Adams ne sont apparus que dans le 1/3 des cas. Beaucoup des malades ont pu aller et venir, faire et accomplir des exercices physiques sans troubles importants, autres que des légers vertiges sans syncope marquée, deux jeunes femmes sont devenues enceintes, et ont pu accoucher normalement ; par contre les lésions congénitales associées entraînent les troubles circulatoires habituels, mais qui ne semblent pas nécessairement aggravés.

5° Il s'agit cependant d'une tare permanente sur laquelle aucun traitement n'a d'action immédiate. Malgré la remarquable tolérance des sujets, des observations plus prolongées seront nécessaires pour qu'on puisse apprécier exactement quel pourra être leur avenir.

Vu : *Le Doyen,*
ROGER.

Vu : *Le Président de Thèse,*
BEZANÇON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

M. CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

1. ACHARD. — Pouls lent permanent. *Le Monde Médical*, 15 juin 1923, p. 385.
- 1 bis. ARMSTRONG et MONCKEBERG. — Herzblock bedingt durch primären Herztumor, bei einem 5 jährigen Kinde. *Deutsches Archiv für Klinische Medizin* 1911, 102 - 144.
2. BARBIER, LEBÉE et MOUQUIN. — Pouls lent permanent coexistant avec une communication interventriculaire chez un enfant de 15 ans. *Bulletin de Société de Pédiatrie*, 17 janvier 1922, p. 12.
3. BASS. — Heart-block and congenital heart disease in childhood. *Journal of the American Medical Association*, 1918, A. 70 : 287.
4. BIROTTEAU. — Etude clinique et graphique du pouls lent par dissociation auriculo-ventriculaire. *Thèse de Paris*, 1911.
5. BRAVO Y FRIAS. — Bradicardia congenita. Estudio de un caso de bloqueo auriculo-ventricular completo en una nina de cinco anos. *Archivos Espanoles de Pediatria*, Août 1922.

6. CALANDRE. — Bradicardia congenita con bloqueo cardiaco intermitente. *Archivos de Cardiologia y Hematologia*, Juin 1921, II, 6.
7. CARTER et HOWLAND. — A note upon the occurrence of congenital atrio-ventricular dissociation. *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, 1920, 31:351.
8. CASTELLANO. — Heart-block completo congenito. *Archivos de Cardiologia y Hematologia*. Nov. 1923, IV, 2.
9. CHAUVEAU. — De la dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire. *Revue de Médecine*, 1885, p. 161.
10. A. CLERC. — Les Arythmies en clinique, 1925. Paris, Ed. Masson.
11. A. CLERC et JEANNIN. — Dissociation auriculo-ventriculaire et grossesse. *Bull. et M. Soc. méd. des Hôp. Paris*, 10 févr. 1927, p. 122.
12. D'ÉPINE et M^{lle} COTTIN. — Un cas de bradycardie vraie par dissociation a.-v. totale chez un garçon de 9 ans. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1915, 74 : 292.
13. EYSTER et MIDDLETON. — Auriculo-ventricular heart-block in children. *American Journal of Diseases of Children*, 1920, 19 : 131.
14. FRANK et POLAK. — Hartblok bij Kindern. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1916, 18, p. 2172.
15. FULTON, JUDSON et NORRIS. — Congenital heart-block occurring in a father and children on an infant.

- American Journal of the Medical Sciences*,
1910, 140 : 389.
16. GAILLARD. — Le syndrome de Stokes-Adams et les troubles de la conductibilité d'après 54 observations. *Thèse de Lyon*, 1923.
17. GALLAVARDIN. — Des bradycardies. *Rapport au Congrès français de Médecine, Paris 1910*.
- 17 bis. GALLAVARDIN. — Trois cas de syndrome de Stokes-Adams avec block total au cours de cardiopathies diverses et notamment d'une lésion aortique rhumatismale. *Lyon Medical*, 17 décembre 1911.
18. GILL. — A case of congenital heart-block. *The Australian Medical Gazette*, Sydney, 20 juin 1911.
19. E. GORTER. — Un cas de blocage complet congénital. *Nederlandsch Maandschrift voor Verlooskunde en Vronwenzickten en voor Kinderge-neeskunde*, Juin 1919.
20. GORTER (Leyde). — Deux cas de dissociation auriculo-ventriculaire d'origine congénitale. *II^e Congrès de l'Association des Pédiatres de la langue française*, 10-12 juillet 1922.
21. A. HECHT. — Das Morgani-Adams-Stokes'sche Syndrom im Kinderalter und seiner Behandlung. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 1914 18-181.
22. VAN DEN HEUVEL. — De Ziekte van Stokes-Adams en een Geval aangeboren Hart-block. *Dissertation doctorale de l'Université de Gröningen*, 1908.

23. JACQUIER. — Contribution à l'étude du pouls lent permanent. *Thèse de Paris*, 1905.
24. JOSUÉ. — Des crises épileptiformes et syncopales dans le pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.* Séance du 21 juillet 1911.
25. JUIF. — Contribution à l'étude du pouls lent permanent d'origine congénitale et héréditaire. *Thèse de Paris*, 1912.
26. LAUBRY. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.* Séance 4 février 1927, 9. 126.
27. LAUBRY et ESMEIN. — Bradycardie permanente avec dissociation a.-v. totale, et automatisme ventriculaire à rythme relativement fréquent. *B. et M. Société Médicale des Hôpitaux*, 31 mai 1918.
28. LAUBRY et PEZZI. — Traité des maladies congénitales du cœur. 1921. Paris, Ballière.
29. LECONTE. — Dissociation auriculo-ventriculaire complète chez une fillette de 3 ans. *B. et M. Société Médicale des Hôpitaux*, Paris, 4 avril 1924, p. 489.
30. LIAN. — Pouls lent permanent par dissociation sans accidents nerveux à ancienne période de son évolution (Pouls lent permanent solitaire). *Progrès médical*, 11 novembre 1911, p. 547 52.
31. LIAN. — Du pouls lent permanent congénital. *Bull. et M. Soc. M. Hôp.* Juin 1912, p. 799.

32. LUTEMBACHER. — Les troubles fonctionnels du cœur, 1924.
33. MARCHAL et TROCMÉ. — Syncopes et Bradycardies. *Annales de Médecine*, septembre 1926, XX, 3.248.
34. DE MASSARY et LIAN. — Pouls lent congénital par dissociation a.-v. incomplète avec accidents nerveux tardifs. *M. et M. Société Médicale des Hôpitaux*, Paris, 15 janvier 1915.
35. P. MEYER. — Transposition cardio-vasculaire compliquée de malformation cardiaques, rétrécissement pulmonaire et communication interventriculaire et de blocage cardiaque complet. *Archives des Maladies du cœur*, 1923, p. 18.
36. MORQUIO. — Sur une maladie infantile et familiale caractérisée par des modifications permanentes du pouls, des attaques syncopales et épileptiformes et la mort subite. *Archives de Médecine des enfants*, 1901, VIII, p. 667.
37. MOSLER. — Action d'une maladie aiguë avec fièvre sur un blocage total du cœur. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1920 n° 8.
38. NOBÉCOURT. — A propos d'un nourrisson porteur d'une cardiopathie congénitale avec pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire. *Journal des Praticiens*, 5 avril 1924, p. 209.
39. F. PRICE. — Congenital auriculo-ventricular block in a child aged 5. $1\frac{1}{2}$ years. *Royal Society of Medicine London*, May, 1926,

40. F. PRICE. — Diseases of the Heart. 1927, 2^e édition, London.
41. J. RENAULT, LIAN et MARTIGNAY. — Le pouls lent permanent par dissociation a.-v. complète, sans accidents nerveux. *B. et M. Société Médicale des Hôpitaux*, Paris, juin 1911.
42. ROSENSON. — A case of complete heart-block. *Archives of Pediatrics*, 1920, 37 : 103.
43. D. ROUTIER. — Etude clinique sur les dissociations auriculo-ventriculaires. *Thèse de Paris*, 1915
44. SANDS. — Heart block in child of five. *Archives of Pediatrics*, 1923, p. 343.
45. SCHRUMPF. — Ueber dauernden Herzblock ohne Herzinsuffizienz (beim Kinde). *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 18 juin 1918, p. 673.
46. SCOTT et WARTHIN. — Syphilis congénitale du cœur. *American Journal of the med. sciences*, Mars 1911.
47. SMITH. — High grade heart-block. The influence of posture respiration and exercise. *Journal of the American Medical Association*, 1921, A 76 : 17.
48. STRICKLAND et GOODALL. — Heart-block, *The Lancet*, 24 avril 1920.
49. VAQUEZ. — Traité des maladies du cœur, 1921, Ballière, Paris.
50. VAQUEZ et DONZELOT. — Les troubles du rythme cardiaque, 1926, Paris, Ballière.
51. VOLHARDT. — Ueber die Beziehungen des Adams-Stokes'schen Symptomen-Komplexes zum

- Herzblock. *Deutsches Archiv für Klinische Medizin*, 1909, 97 : 348.
52. WHIPHAM. — Congenital heart-block. *British Journal of Children Diseases*. Novembre 1915, XII, p. 321-327.
53. WHITE, EUSTIS et KERR. — Congenital heart-block. *American Journal of Diseases of Children*, 1921, 22 : 299.
54. WHITE et WIKO. — Clinical observations on heart-block. *American Journal of Medical Sciences*, 1923, CLXV, 659-666.
55. WILLIUS. — Report of a case of congenital heart disease with complete auriculo-ventricular dissociation presenting unusual features. *The Boston Medical and Surgical Journal*, 20 janvier, 1921, 184 : 65.
56. WILLIUS. — A clinical study of complete heart-block. *Annal. Clin. Med., Baltim.* 1924, 3-129.
57. ZANDER. — Langvarigt totalt hjärtblock med fullgod arbestföмага. *Hygien*, 1925, v. 87, 17 : 657.

Table des Matières

Introduction et historique	11
Classification des faits	18
Observations 1 ^{er} groupe	21
Observations 2 ^e groupe	74
Etude clinique d'ensemble	119
Conclusions	147
